Nr. 46. 17. listopada 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bronisław BRAUN (część kliniczna). Kraków.
Dr. Erwin SCHLOENVOGT, Asyst. Zakł. Anatomji Patologicznej U. J. (część anatomo-patologiczna).

Wzajemny stosunek kliniczno-patogenetyczny Sprue rodzimej do niedokrwistości złośliwej w świetle własnych spostrzeżeń klinicznych.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J., Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka i z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J., Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

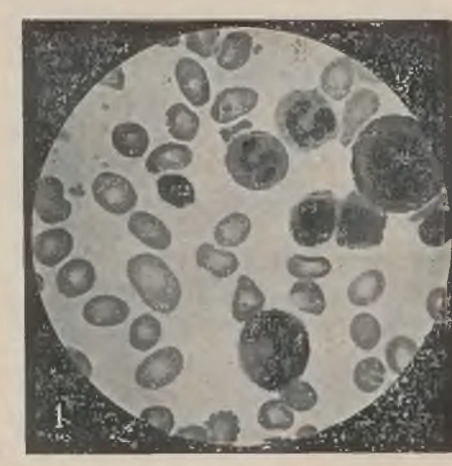
Powrót do odnowy płodowej szpiku kostnego jest jedną z najbardziej charakterystycznych cech niedokrwistości złośliwej. Zdaniem Naegeli'ego jest to nawet jedyna sprawa, w której w obrazie morfologicznym szpiku kostnego występują promegaloblasty i megaloblasty i ich pochodne, dojrzałe megalocyty. Własne nasze badania zmian szpiku kostnego (Tempka i Braun), oparte na kilkuset przypadkach różnych schorzeń, zasadniczo zmieniają ten pogląd. Zgadzają się one zresztą z zapatrywaniami innych autorów, jak Grawitza, Schillinga, Zadeka i innych, którzy, podobnie jak my, stwierdzali powrót do odnowy płodowej także w innych schorzeniach, niemających nic wspólnego z niedokrwistością złośliwą.

Zespół cech morfologicznych szpiku kostnego w niedokrwistości złośliwej, jak to już poprzednio szczegółowo opisaliśmy we wspólnej pracy z prof. Tempką, charakteryzuje się odczynem promegaloblastyczno-megaloblastycznym i megalocytowym w układzie erytroblastycznym, zmianami degeneracyjno-regeneracyjnemi w układzie leukoblastycznym i wkońcu zmianami morfologicznemi i ilościowemi megakarjocytów w układzie płytkotwórczym. Te cechy morfologiczne szpiku kostnego, o ile dotyczyły innych schorzeń poza niedokrwistością złośliwą, były bardzo różnorodne tak pod względem ilościowym jak i jakościowym. Najczęściej stwierdzano je w przypadkach raka żołądka, przebiegającego z bezsokiem żołądka, w przypadkach zwykłego bezsoku żołądka, w trzech przypadkach niedokrwistości towarzyszącej okresowi przekwitania u kobiet, u których ponadto stwierdzono bezsok żołądka, w przypadku raka kiszki ślepej, w szeregu przypadków schorzeń krwi takich, jak niedokrwistość niedobarwliwa istotna, agranulocytoza, choroba Jaksch-Hayema, białaczka ostra szpikowa, niedokrwistość niedobarwliwa ciążowa, nadto w jednym przypadku niedokrwistości o nieznanej etjologji, przebiegającej z odczynem leukoblastycznym, histjocytowym i zanikiem megakarjocytów, wreszcie w przypadkach chorób o etjologji zakaźnej, jak kiła, gruźlica, posocznica, ziarnniak złośliwy.

Wytłumaczenie powstawania odczynów szpikowych, zbliżonych obrazem morfologicznym szpiku kostnego do niedokrwistości złośliwej, stało się jasne także co do innych schorzeń z chwilą, gdy Minot i Murphy a przedewszystkiem zaś Castle i jego współpracownicy wytłumaczyli patogenezę niedokrwistości złośliwej wypadnięciem pewnych czynności hormonalno-wydzielniczych błony śluzowej żołądka i reszty przewodu pokarmowego, które w warunkach prawidłowych między innemi kierują normoblastyczną odnową szpiku kostnego. Natomiast w miarę zanikania tych właśnie czynności wydzielniczych przewodu pokarmowego ulega zachwianiu równowaga między układem normoblastycznym a promegaloblastycznym, który w prawidłowych przypadkach pozostawał w stanie utajenia i w miejsce odnowy normoblastycznej wstępuje odnowa płodowa. W schorzeniach innych poza niedokrwistością złośliwą, czynnik chorobotwórczy etjologicznie różny, przy istniejących korzystnych warunkach ustrojowych, działając pośrednio, wywołuje w mniejszym lub większym stopniu wypadania owych czynności hormonalno-wydzielniczych przewodu pokarmowego, albo też działając bezpośrednio na szpik kostny, wyzwalą jego odnowę płodową. Stopień odczynu szpikowego, odpowiadającego typowej niedokrwistości złośliwej w innych sprawach chorobowych, jest wielce różnorodny, bądź jest on tylko nieznaczny i wtedy spotyka się w szpiku kostnym tylko poszczególne promegaloblasty lub megaloblasty we krwi obwodowej, albo zaznaczone są tylko zmiany regeneracyjno-degeneracyjne w postaci nielicznych granulocytów t. zw. pałeczkowych patologicznych (Tempka i Braun) z szeregiem przejść tak pod względem ilościowym jak i jakościowym do pełnego obrazu morfologicznego szpiku kostnego w niedokrwistości złośliwej. Powstawanie jak i stopień tego odczynu w innych schorzeniach poza niedokrwistością złośliwą zależy tak od stopnia wypadnięcia owego czynnika hormonalno-wydzielniczego przewodu pokarmowego wskutek zadziałania różnego pod względem etjologji czynnika chorobotwórczego, jak i od chwiejności równowagi między układem normoblastycznym a płodowym, o czem już decydują najprawdopodobniej wrodzone cechy ustrojowe danego osobnika. Tem się też tłumaczy występowanie odnowy płodowej tylko w małym odsetku przypadków, mimo zadziałania tego samego czynnika chorobotwórczego.

Poniżej opisany przypadek jest właśnie klasycznym przykładem, jak wskutek wypadnięcia czynności hormonalno-wydzielniczej błony śluzowej przewodu pokarmowego występuje w szpiku kostnym obraz morfologiczny odpowiadający prawie zupełnie niedokrwistości złośliwej.

Chora 41-letnia, niezamężna, z zawodu pielęgniarka, zgłosiła się na klinikę po raz pierwszy 12. VI. 1931 ze skargami na pobolewania w brzuchu, biegunki, osłabienie i znaczne wychudzenie. Choroba rozpoczęła się w kilka miesięcy po przebytej w roku 1921 czerwonce, przebiegając z okresowemi poprawami i pogorszeniami. Od roku znaczne pogorszenie, brak apetytu, nudności, wymioty, 3—6 stolców papkowatych i pienistych dziennie, połączonych z bólami w jamie brzusznej. Waga ciała stopniowo spadała z 48 kg na 35 kg. Dołączyły się zawroty i szum w głowie, częste osłabienia i omdlewania. Miesiączki prawidłowe, chora nie rodziła i nie roniła. Z chorób przebytych podaje ropne zapalenie kości przedramienia wyleczone w r. 1915, czerwonka w r. 1921. Obciążenia dziedzicznego nie stwierdzono. Chora nigdy nie opuszczała granic kraju.



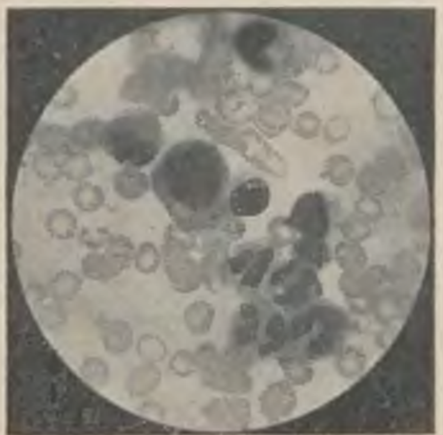
Ryc. 1. Niedokrwistość złośliwa; szpik kostny.

Badania przedmiotowe: Wzrost średni, budowa kośćca prawidłowa, mięśnie zanikające, odżywienie bardzo podupadłe. Skóra ziemisto-blada bez odcienia żółtaczkowego, błona śluzowa jamy ustnej blada, język blady, gładki wskutek zaniku brodawek, błona śluzowa gardła gładka, silnie zaczerwieniona. Narząd oddechowy i krążenia bez odchyleń od stanu prawidłowego, z wyjątkiem wyraźnie obniżonego ciśnienia tętniczego (90/50 mm Hg). W jamie brzusznej stwierdza się nieznaczną bolesność wzdłuż jelita grubego. Wątroba i śledziona niepowiększone. Narząd ruchu i nerwowy bez zmian chorobowych.

Badania dodatkowe: Krew obwodowa: Krwinek czerwonych 3,700.000, Hb = 40° = 57%. wskaźnik barwny 0,7, krwinek białych 4.600, krwinek czerwonych z ziarnistością zażyciową 0,7%. W preparacie barwionym: pałeczkowych 1%, wielojądrzastych kwasochłonnych 2%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 64%, limfocytów 31%, monocytów 2%. Krwinki czerwone bledsze od

prawidłowych okazują anizocytozę, poikilocytozę, mikrocytozę, makrocytozę miernego stopnia, średnio liczne typowe megalocyty, w krwinkach białych wielojądrzastych polisegmentacja zaznaczona, czas krwawienia 2', czas krzepnięcia 4' i 12', ilość płytek 270.000. Objaw opaskowy i opukowy ujemny. Opadanie krwinek 35 mm po 1 godz. Poziom bilirubiny 0,411 mg%, cholesterolu 91,18 mg%, poziom wapnia obniżony, wynosi 9,64 mg%, potasu 21,31 mg%.

Punktat szpiku kostnego: W układzie erytroblastycznym stwierdzono krwinki czerwone bledsze od prawidłowych, z wyraźnie zaznaczoną anizocytozą, poikilocytozą, mikrocytozą i makrocytozą, średnio liczne megalocyty i krwinki czerwone wielobarwliwe. Retikulocytów 1,2%. Nadto stwierdza się prawidłową ilość normoblastów tak ortochromatofilnych jak i polichromatofilnych, dość liczne promegaloblasty i megaloblasty. W układzie leukoblastycznym obok zwykle spotykanych młodych szpikowych postaci od myeloblastów do dojrzałych krwinek białych, stwierdza się typowe „patologiczne pałeczkowe" i „ciałka bliźniacze". Krwinki białe okazują wybitne cechy regeneracyjno-degeneracyj-



Ryc. 2. Sprue rodzima; szpik kostny.

ne (nierównomierne rozmieszczenie chromatyny jądra, zbijającej się w grudki, bazofilja protoplazmy, niestosunek w dojrzewaniu protoplazmy i jądra). Obraz morfologiczny odpowiada zupełnie temu, jaki opisaliśmy we wspólnej pracy z prof. Tempką w niedokrwistości złośliwej. Układ histjocytowy: Ogólna liczba tych komórek większa, dość liczne histjocyty wypełnione złogami barwikowemi, w układzie trombocytów nie stwierdza się odchyleń od obrazu prawidłowego.

Z dalszych badań zasługuje na uwagę treść żołądkowa, okazująca zupełny bezsok także po wstrzyknięciu histaminy. Stolec po diecie Schmidta papkowaty, barwy szaro-żółtej, pienisty, z niedużą domieszką śluzu o odczynie kwaśnym. Drobnowidowo: nieliczne nadtrawione włókna mięsne, liczne kulki tłuszczu, liczne kryształki mydeł kwasów tłuszczowych i kilka ziaren skrobi niestrawionej. Ilościowe oznaczenie tłuszczów stwierdziło wybitne ich wzmożenie (26,67 na 100 g stolca). W treści dwunastnicy trypsyna prawidłowa, diastaza i lipaza nieco zmniejszona.

Poziom cukru we krwi po obciążeniu 50 g glukozy daje bardzo charakterystyczną, zupełnie płaską krzywą.

Przed obciążeniem naczczo 100 mg%, ½ godz. po obciążeniu 100 mg%, 1 godz. po obciążeniu 102 mg%, 1½ godz. po obciążeniu 108 mg%, 2 godz. po obciążeniu 099 mg%, 3 godz. po obciążeniu 109 mg%.

Odczyny na odchylenie dopełniacza kilkakrotnie ujemne; przemiana spoczynkowa prawidłowa. Prześwietleniem przewodu pokarmowego nie stwierdzono nic szczególnego.

W przebiegu zaznaczają się tylko nieznaczne wahania w obrazie tak jakościowym jak i ilościowym krwi.

Leczenie polegało na diecie węglowodanowo-białkowej z ograniczeniem tłuszczów, natomiast z dużą zawartością witamin. Ze środków leczniczych otrzymała chora szereg wstrzyknięć Hepatopsonu, Inhepanu Mercka, okresami przetwory wątroby doustnie, nadto preparaty witaminowe jak Promonta, Sterogyl i Jecorol, przez dłuższy czas kwas solny z pepsyną, żelazo *(Ferrum reductum)* i miedź *(Cuprum sulfuricum)*. Okresowa poprawa, zmniejszyła się ilość i objętość stolców tłuszczowych, ogólny stan i waga ciała poprawiły się.

W obrazie krwi i w pozostałych objawach klinicznych nie stwierdzono wyraźnej poprawy po ukończeniu leczenia. Chora pozostawała w leczeniu w czasie od 12. VI. do 23. VII. 1931 po raz pierwszy i opuściła klinikę z poprawą, po raz drugi przebywała w czasie od 15. II. do 8. VI. 1933 i w tym czasie mimo leczenia opuściła chora klinikę ze znacznie mniejszą poprawą. Za trzecim razem przebywała na klinice od 1. VIII. do 1. IX. 1933 i w tym to właśnie czasie nastąpiło wybitne pogorszenie, chora gwałtownie traciła na wadze, wystąpiły krwawienia z dziąseł, nosa i wymioty krwawe. Równocześnie spadła ilość krwinek czerwonych do 1,900.000, Hb = 35%, wskaźnik barwny 0,9, ilość krwinek białych do 3.600. Układ hemostatyczny nie okazywał odchyleń od stanu prawidłowego. Przetoczono 300 cm³ krwi, chora jednak w kilka dni potem wśród silnego krwotoku żołądkowego zmarła.

Rozpoznanie, z którem posłaliśmy przypadek na stół sekcyjny brzmiało: *Sprue. (Achylia gastrica, hypochylia pancreatica cum enterocolitide sub forma steatorrhoeae, anaemia hypochromica maioris gradus cum reactione promegaloblastica, cachexia maioris gradus).*

Rozpoznanie *Sprue* rodzimej oparto na następujących danych klinicznych. Choroba rozwija się powoli, przebiegając przewlekle, daje się stwierdzić pewna łączność z przebytą czerwonką. W obrazie klinicznym wysuwają się na pierwszy plan stolce tłuszczowe przy nieznacznych tylko zaburzeniach wydzielniczych trzustki, wygładzenie języka, zupełny bezsok żołądka, obniżenie poziomu wapnia we krwi, bardzo charakterystyczna płaska krzywa obciążenia cukru we krwi, powolny zanik mięśni i daleko posunięte wyniszczenie ogólne, obraz hematologiczny przypominający w znacznej mierze niedokrwistość złośliwą, a więc niedokrwistość z odczynem megalocytowym, z leukopenją i limfocytozą z obrazem morfologicznym szpiku kostnego, charakteryzującym się odczynem płodowym i zmianami regeneracyjno-degeneracyjnemi w układzie leukoblastycznym, wkońcu obniżony poziom cholesterolu krwi. W odróżnieniu jednak od niedokrwistości złośliwej stwierdza się tu niedokrwistość o typie niedobarwliwym, brak objawów wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych (prawidłowy poziom bilirubiny we krwi, prawidłowa odporność krwinek na roztwory saponin i t. d.), obecność kwasochłonnych wielojądrzastych ciałek i monocytów, prawidłowa ilość płytek.

Jakkolwiek obraz tak kliniczny jak i hematologiczny w znacznej mierze przypomina, a nawet zupełnie jest podobny do obrazu klinicznego niedokrwistości złośliwej, to jednak bez trudności można w tym wypadku obie te sprawy chorobowe od siebie odróżnić. Dopomaga w tem także ujemny wynik leczenia preparatami wątrobowemi. Nadto, jak widać z protokółu sekcyjnego, obraz anatomo-patologiczny tłumaczy najdokładniej i uzupełnia obraz kliniczny.

Sekcję zwłok wykonano w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. dnia 2 września 1933 r. (L. prot. 703) z następującym wynikiem: *Gastritis et enterocolitis catarrhalis chronica atrophica. Steatosis diffusa hepatis. Fibrosis dispersa pancreatis. Haemorrhagia permagna ad ventriculum et intestina probabiliter e varicibus mucosae oesophagi et ventriculi. Anaemia gravis.*

Z protokółu sekcyjnego przytaczamy tylko szczegóły konieczne: Odżywienie liche, skóra wybitnie blada, sucha, na tylnej powierzchni tułowia tylko niewielkie plamy pośmiertne sinawej barwy. Błony śluzowe zewnętrzne blade, gładkie. Mięśnie słabo rozwinięte, na przekrojach blado-sino-czerwone. Szpik kostny prawej kości udowej w górnych dwóch trzecich częściach czerwony, w dolnej części tłuszczowy. Gruczoły chłonne obwodowe wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach blade, gładkie i wilgotne.

Jamy opłucne nie zawierają płynu i zrostów. Opłucna cienka, gładka i lśniąca. Płuca wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, wszędzie powietrzne, na przekrojach miąższ płucny gładki, dość wilgotny, barwy blado-różowej, po ucisku wydobywa się z niego dość obficie, zwłaszcza w częściach tylnych, ciecz pienista, przejrzysta, prawie bezbarwna. Jama ustna o śluzówce blado-sinej, gładkiej i wilgotnej. Język blady, gładki, brodawki zanikłe. Migdałki prawidłowe. Gardło i przełyk o śluzówce bladej, gładkiej; tylko w środkowej i dolnej części przełyku widać dość liczne żyłki żylakowato rozszerzone.

Mięsień sercowy dość jędrny, na przekrojach blady; innych zmian w sercu niema.

Brzuch nieco zapadnięty. Śledziona wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej. Torebka cienka, gładka i lśniąca, nieco pomarszczona. Na przekrojach miąższ blado-sino-czerwony, grudki chłonne nieco wystające ponad powierzchnię przekroju; na nożu miąższ nieco się obiera. Waga 110 g. Miąższ nerek wybitnie blady, o rysunku i połysku zachowanym.

Wątroba nieco pomniejszona, kształtu prawidłowego, dość wiotka. Torebka nieco zgrubiała, biaława. Powierzchnia wątroby nieco ziarnista, miejscami drobnoguzkowata. Na przekrojach miąższ blady, o powierzchni przekroju nierównej; nad miąższem o prawidłowem wejrzeniu przeważają liczne ogniska najczęściej

wielkości ziarna pieprzu, okrągławe, przytem nieco wystające ponad powierzchnię przekroju. Ogniska te mają zabarwienie siarczano-żółte, pozostały zaś miąższ barwę szaro-różową. Rysunek wątroby zupełnie zmieniony, połysk przyćmiony. Waga 1.280 g. Trzustka wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach miąższ wybitnie blady, utkanie zrazikowe zachowane.

Żołądek pojemności prawidłowej, zawiera obok treści fusowatej, brudno-brunatnej, soczyste skrzepy krwi barwy ciemnowiśniowej. Śluzówka żołądka cienka, wygładzona. W śluzówce dna i części odźwiernikowej żołądka widać kilka rozszerzonych żyłek; tu i ówdzie widoczne są ich pęknięcia z luźno w tych naczyniach tkwiącemi skrzepami. W dwunastnicy, całem jelicie cienkiem i górnym odcinku jelita grubego stwierdza się dość znaczną ilość ciemno-czerwonej krwi półskrzepłej. Cała ściana jelita dość cienka; śluzówka blada, gładka, miejscami bardzo cienka, w przeważnej części krwawo nasiąkła. Grudki chłonne i kępy Peyera ledwo dostrzegalne, bez widocznych zmian. W innych narządach brzusznych prócz dość znacznej bladości, zmian nie znaleziono.

Do badania histologicznego pobrano wycinki z całego przewodu pokarmowego, począwszy od części szyjnej przełyku aż do samej odbytnicy (co kilkanaście cm wycinek okrężny lub półokrężny); dalej wycinki z wątroby; z głowy, trzonu i ogona trzustki; z nerek, mięśnia sercowego, wreszcie ze śledziony i szpiku kostnego.

W przewodzie pokarmowym znaleziono następujące zmiany: W górnej (szyjnej) części przełyku nabłonek powierzchowny płaski zachowany, jednakże miejscami bardzo znacznie scieńczały, w jednem miejscu jednowarstwowy cylindryczny. W warstwie podnabłonkowej dość obfity naciek złożony z limfocytów, komórek plazmatycznych, nielicznych leukocytów obojętnochłonnych i pojedynczych eozynochłonnych. W błonie podśluzowej i mięśniówce widać podobne komórki jednak rzadko rozmieszczone, przytem tu i ówdzie nieliczne różnokształtne komórki o ziarnistości zasadochłonnej. W dolnej części przełyku na większych przestrzeniach brak pokrywy nabłonkowej, gruczoły wpustowe przeważnie dobrze zachowane, choć bardzo blado się barwiące. Rozlany naciek komórkowy w śluzówce, taki sam, jak w górnej części przełyku, nieliczne komórki w podśluzówce i mięśniówce. Naczynia żylne przeważnie znacznie rozszerzone. Żołądek: cała ściana scieńczała, zwłaszcza śluzówka. W części wpustowej i w dnie żołądka nabłonek powierzchowny zniszczony (pośmiertnie), gruczoły gdzieniegdzie bardzo rzadko rozmieszczone o blado barwiącym się nabłonku. Rozlany naciek zapalny przewlekły w śluzówce, nieliczne komórki nacieku w głębszych warstwach. W części odźwiernikowej gruczoły również mniej liczne niż prawidłowo, w śluzówce naciek zapalny przewlekły. W dnie i w części odźwiernikowej żołądka naczynia żylne dość silnie rozszerzone. W całem jelicie cienkiem i grubem śluzówka miejscami znacznie scieńczała, nabłonek powierzchowny wskutek zmian pośmiertnych przeważnie zniszczony, gruczoły miejscami bardzo rzadko rozmieszczone. Rozlany naciek zapalny przewlekły w błonie śluzowej, nieliczne komórki nacieku w głębszych warstwach.

W wątrobie bardzo znaczne, niemal całkowite stłuszczenie komórek wątrobowych, tłuszcz przeważnie w dużych kroplach. Jedynie w częściach obwodowych zrazików w sąsiedztwie pól międzyzrazikowych zachowane są niestłuszczone resztki utkania wątrobowego. Niektóre komórki wątrobowe mają nieco większe, silnie barwiące się jądro; pierwoszcze barwi się przeważnie dość blado. W niektórych komórkach wątrobowych znajduje się barwik żółciowy. Przewody żółciowe bez zmian. Tkanka łączna *(capsula Glissoni* barwiona sposobem Weigerta-van Giesona) wnika tylko tu i ówdzie wąskiemi smugami w głąb między zraziki. Włókna kratkowe (barwione metodą Pappa) zachowane jedynie w obrębie mało uszkodzonych części miąższu; w pozostałych częściach widać ziarnisty rozpad włókien.

Trzustka: Budowa zrazikowa wszędzie zachowana. W obrębie głowy i trzonu widać miejscami dość znaczne zwłóknienie: tkanka łączna wnika w głąb zrazików i wyraźnemi pasmami otacza poszczególne pęcherzyki gruczołowe lub grupy pęcherzyków. Po zabarwieniu Sudanem III stwierdza się tu i ówdzie wyraźne stłuszczenie nabłonka pęcherzyków gruczołowych i prawie wszędzie stłuszczenie komórek wysp Langerhansa. Ilość wysp zresztą w granicach prawidłowych (70 do 1000 na 50 mm^2). W tkance łącznej międzyzrazikowej, zwłaszcza głowy trzustki, i w tkance tłuszczowej kołotrzustkowej widać nacieki złożone z limfocytów, komórek plazmatycznych i nielicznych leukocytów eozynochłonnych. Same wyspy są różnej wielkości; w większych z nich komórki są blado zabarwione, składniki porozsuwane, całe wyspy jakby obrzękłe.

Nerki: Kłębki bez zmian (z wyjątkiem nielicznych szklisto zmienionych). Nabłonek kanalików krętych zziarniały. Tu i ówdzie wyraźne stłuszczenie nabłonka kanalików prostych, a tylko nieznaczne kanalików krętych i pętli Henlego. W kanalikach treść białkowa, w niektórych treść fioletowo się barwiąca, „koloidowa".

Mięsień sercowy: We włóknach mięsnych niewielka ilość barwika z dodatnią reakcją tłuszczową (lipofuscyna). Prążkowanie poprzeczne nieco zatarte. Pozatem bez zmian.

Śledziona: Budowa nieco zatarta, grudki śledzionowe tylko gdzieniegdzie zaznaczone; środki rozmnażania tylko tu i ówdzie dobrze widoczne. Liczne zatoki śledziony nie zawierają treści komórkowej; ich śródbłonek dość wysoki, wpukla się wyraźnie ku światłu. W miazdze czerwonej widać liczne komórki plazmatyczne.

Szpik kostny (górnej części kości udowej prawej) zawiera dość liczne komórki tłuszczowe, tu i ówdzie cienkie beleczki kostne. Białe ciałka przeważają liczebnie znacznie nad czerwonemi. Megaloblasty i normoblasty w bardzo małej ilości, tu i ówdzie widać megalocyty. Erytrocyty leżą przeważnie w małych skupieniach, barwią się dość blado. Wśród ciałek białych przeważają myeloblasty i myelocyty, a wśród tych drugich znowu myelocyty obojętnochłonne. Tu i ówdzie widać nieliczne komórki o typie limfocytów i limfoblastów. Megakarjocyty są dość liczne, miejscami po kilka w jednem polu widzenia. Aparat łącznotkankowo-naczyniowy bez zmian.

Reakcja Perlsa (na materjale utrwalonym w formalinie) wykazała tylko w śledzionie ślady hemosyderyny; w innych zaś narządach hemosyderyny wogóle nie znaleziono.

Najważniejsze ze zmian, stwierdzonych histologicznie, są cechy przewlekłego zapalenia i zmian zanikowych wzdłuż całego przewodu pokarmowego. Zmiany włókniste w trzustce, wobec wszelkiego prawdopodobieństwa będące również skutkiem przewlekłych zmian zapalnych, są zapewne następowe, zwłaszcza, że zajmują tylko przyległe do dwunastnicy części głowy trzustki. Wszelkie inne zmiany histologiczne narządów tłumaczą się łatwo następstwami sprawy toczącej się w jelitach i wyniszczeniem ustroju.

Patogenezę sprawy chorobowej w opisanym przypadku można wytłumaczyć następująco: W związku z przebytą czerwonką występują zmiany zapalne w błonie śluzowej całego przewodu pokarmowego, doprowadzając sczasem do jej zaniku na całej długości przewodu pokarmowego, począwszy od języka, poprzez przełyk, żołądek, dwunastnicę, jelito cienkie aż do jelita grubego. W następstwie tego sprawa wiedzie między innemi do wypadnięcia tej czynności hormonalno-wydzielniczej błony śluzowej przewodu pokarmowego, która w warunkach prawidłowych kieruje normoblastyczną odnową krwi. Brak tej czynności hormonalno-wydzielniczej, podobnie zresztą jak i w niedokrwistości złośliwej, wyzwala utajoną odnowę płodową szpiku kostnego. Zanikowe zmiany na błonie śluzowej przewodu pokarmowego i związane z tem zaburzenia chłonienia są przyczyną stwierdzonego w tym przypadku stłuszczenia wątroby, stolców tłuszczowych, obniżenia poziomu wapnia we krwi. Zejście śmiertelne tłumaczy krwotok z pękniętych żylaków przełyku i żył żołądka.

Sprue jest jednostką chorobową, która prawie wyłącznie występuje w krajach podzwrotnikowych. Nazwa pochodzi od holenderskiego „Spruw", znaną jest także pod nazwą „Sprew" albo *„Aphthae tropicae"*, albo *„Diarrhoea alba"*. Najczęściej występuje w południowo-wschodniej Azji, na wyspach Sunda, w Indjach, Indochinach, na Cejlonie, na Korei, Filipinach, Haiti i Portorico. Opisywano ją także w Taszkencie u kobiet w ostatnich miesiącach ciąży. Begg opisał kilka przypadków w Marokko i w Kongo. Znacznie częstszą jest w południowych krajach Ameryki. O wiele częściej zapadają na *Sprue* Europejczycy, którzy do krajów podzwrotnikowych wyemigrowali, aniżeli tubylcy. Zdarza się dość często, że zapadają na *Sprue* ludzie, którzy wracają do Europy z krajów podzwrotnikowych, natomiast bardzo rzadkie są przypadki zapadania na tę chorobę u osób, które nigdy Europy nie opuszczały. Pierwszy taki przypadek opisał w roku 1905 Richartz, jako *Sprue* „rodzimą", dalsze opisali van der Scheer, Nolen, Mohr i inni. Spotykano tę jednostkę chorobową sporadycznie w Danji, Niemczech, Szwajcarji, Holandji, Szwecji, Norwegji, Francji, Anglji i w Stanach Zjednoczonych Ameryki. Opisano ogółem według Thaysena 35 przypadków. O ile mogę wnosić z dostępnej mi literatury, *nasz przypadek byłby pierwszym w Polsce ogłoszonym przypadkiem Sprue „rodzimej"*. Znacznie częstsze są przypadki *Sprue*, występujące u Europejczyków, którzy uprzednio przebywali w krajach podzwrotnikowych. Schorzenie to występuje nieraz po 9 a nawet 16 latach od powrotu z krajów kolonjalnych. Częściej

zapadają ludzie zamożni niż biedni. Przewlekłe choroby przewodu pokarmowego, przedewszystkiem czerwonka podzwrotnikowa (pełzakowa) i czerwonka zwykła (bakteryjna), podobnie jak w naszym przypadku, stoją w pewnym związku przyczynowym z powstawaniem *Sprue*. Niektórzy autorowie twierdzą, że na tle każdej czerwonki pełzakowej powstaje to schorzenie, natomiast inni, jak Thaysen, opisują przypadki, w których poprzednio nie można było stwierdzić żadnego schorzenia przewodu pokarmowego.

Sprue podzwrotnikowa, *Sprue* rodzima i trzecia jednostka chorobowa, opisana u dzieci po raz pierwszy przez Gee pod nazwą *„Coeliac affection"* a potem przez Schütza i Heubnera pod nazwą *„Infantilismus intestinorum"*, mają w obrazie klinicznym szereg wspólnych cech tak, że Thaysen uważa je tak etjologicznie jak patogenetycznie za tę samą jednostkę chorobową. Przebieg tych trzech schorzeń jest zupełnie podobny. Początek jest zwykle powolny, nieraz na szereg lat przed rozwinięciem się pełnego obrazu chorobowego cierpią ci chorzy na biegunki.

Sprue podzwrotnikowa i rodzima występują zwykle po 30 roku życia, nigdy nie pojawiają się epidemicznie, zawsze tylko sporadycznie.

Pierwszemi objawami są zwykle zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, odbijania, zgaga, nudności, wymioty, uczucie pełności po jedzeniu, pieczenie języka. Wkrótce występują stolce tłuszczowe 1—3 razy dziennie zwykle w godzinach porannych. Objętość stolców jest nadmierna, barwa szaro-żółta, uformowanie papkowate; stolce są pieniste i mają zapach gnilny, odczyn zaś kwaśny. Szare zabarwienie stolców następuje wskutek braku hydrobilirubiny, której miejsce zajmuje leukobilirubina. Pienistość stolców jest wywołana obecnością dużej ilości mydeł kwasów tłuszczowych, próba fermentacyjna jest bowiem ujemna. Ilość tłuszczów w stolcu suchym oznaczył van der Scheer na 29—55% (prawidłowo do 20%).

Powstawanie stolców tłuszczowych tłumaczy się zaburzeniami wchłaniania się tłuszczów wskutek zmian zanikowych przewodu pokarmowego. Zmiany te w naszym przypadku są wyjątkowo rozległe, gdyż zajmują cały przewód pokarmowy począwszy od zaniku brodawek na języku poprzez zmiany zanikowe w przełyku, żołądku, jelicie cienkiem do jelita grubego włącznie.

Zmiany na języku, będące niewątpliwie zejściem przewlekłej sprawy zapalnej, przypominają w zupełności język Huntera w niedokrwistości złośliwej. Dotyczy to przedewszystkiem *Sprue rodzimej*, gdyż w *Sprue* podzwrotnikowej tworzą się tak na języku, jak i na reszcie błony śluzowej pęcherzyki, które ulegają rozpadowi, dając obraz tak zwanej *„Ceylon sore mouth"*.

W przełyku opisywano (W. Fischer i Hecker, Benecke-Justi, Castellani-Chalmers) przewlekłe zmiany zapalne, najczęściej z powierzchownemi owrzodzeniami, i zmiany zanikowe, podobnie jak w naszym przypadku; niekiedy jednak nie było owrzodzeń (van der Scheer). Zmiany zapalne w przełyku nie są jednak niczem swoistem dla *Sprue;* podobnie bowiem spostrzegano je w różnych innych sprawach chorobowych, między innemi — aczkolwiek rzadko — w czerwonce (Groten, Lobeck), o czem wspomnieć należy ze względu na dawniej przebytą w naszym przypadku tę sprawę chorobową.

Treść żołądkowa okazuje zwykle bezsok w 5/6 przypadków według Browna, według van der Scheera na 33 przypadków w 12 prawidłowe wydzielanie, w 14 obniżoną zawartość HCl, w 6 zaś zupełny bezsok. Zanikowe zmiany w błonie śluzowej przewodu pokarmowego są objawem częstym, ale niestałym. Justi, van der Scheer opisują przypadki bez tych zmian. W. Fischer i Hecker podkreślają nawet bardzo silnie, że nie można uważać zanikowych spraw w jelicie *(psilosis)* za charakterystyczne dla *Sprue,* chociaż mogą one w tej chorobie nastąpić jako skutek przewlekłego zapalenia. Prawie zawsze bowiem są w *Sprue* sprawy zapalne przewlekłe w śluzówce i w podśluzówce jelit (podobnie jak i w naszym przypadku), niekiedy głównie cienkich (Bahr, Schilling), czasami z owrzodzeniami (Faber, Manson). Ale i te zmiany nie są wyłącznie dla *Sprue* charakterystyczne, a owrzodzenia mogą być nawet dawniejszego pochodzenia czerwonkowego (Justi).

W wątrobie stwierdza się hemosyderozę, czasami zanik. W naszym przypadku było znaczne stłuszczenie, podobnie jak w przypadku Froboesego, nie było zaś hemosyderozy.

Trzustka jest bardzo często anatomicznie i histologicznie niezmieniona, jednak w niektórych przypadkach były zmiany zanikowe (Benecke-Justi), zmiany zapalne (Strasburger), stłuszczenie (Bertrand-Fontan), zmiany włókniste (Castellani-Chalmers). W naszym przypadku istniały zmiany włókniste, jednakże uważać je należy za następowe i do właściwego obrazu zmian anatomo-patologicznych *Sprue* nienależące. To samo dotyczy znalezionych w naszym przypadku zmian nerek.

Obraz krwi bywa bardzo różnorodny, spotyka się zarówno niedokrwistość niedobarwliwą jak nadbarwliwą, jak i obraz krwi odpowiadający typowej niedokrwistości złośliwej. Osądzenie, czy i jaki istnieje związek postaci niedokrwistości ze zmianami zanikowemi błony śluzowej przewodu pokarmowego, dają dane statystyczne, podane przez Thaysena. Otóż na 15 przypadków *Sprue* rodzimej, którym towarzyszyła niedokrwistość wtórna, w 3 stwierdzono zupełny bezsok żołądka, w 3 obniżony poziom HCl, w 9 przypadkach natomiast prawidłowe stosunki. Na 18 zaś przypadków *Sprue* rodzimej, w których stwierdzono niedokrwistość nadbarwliwą, w 11 był zupełny bezsok, w 1 początkowo prawidłowe wydzielanie, które potem przeszło w bezsok żołądka, w 6 zaś wydzielanie HCl było prawidłowe. Fanconi opisuje przypadek choroby Gee, gdzie początkowo stwierdzono obniżone wydzielanie HCl i niedokrwistość wtórną a potem bezsok z niedokrwistością nadbarwliwą. Chociaż w przypadkach tych nie badano szpiku kostnego, a więc nie określano, czy zachodzi odnowa płodowa (objaw najbardziej charakterystyczny dla niedokrwistości złośliwej), która zresztą może występować również jako odczyn towarzyszący niedokrwistości niedobarwliwej, jak w naszym przypadku — to jednak nawet z tych danych statystycznych związek między postacią niedokrwistości a zmianami wstecznemi a tem samem i hormonalno-wydzielniczemi żołądka staje się wyraźnie widoczny. Jeden tylko Krjukow, podobnie jak i w powyżej opisanym przypadku, znalazł w szpiku kostnym promegaloblasty w *Sprue.*

Stosunkowo często, jak podają Nolen, Elders, Reed i Asch, obraz morfologiczny krwi w *Sprue* jest tak łudząco podobny do obrazu niedokrwistości złośliwej, że trudno te dwie jednostki chorobowe odróżnić i dlatego autorowie ci sądzą, że obie te sprawy chorobowe mają wspólną etjologję. Niemniej jednak różnice istnieją. W *Sprue* nie stwierdza się prawie nigdy klinicznie objawu wzmożonej hemolizy krwi, anatomicznie jednak przemawiałaby za nią znajdowana niekiedy nawet znaczna hemosyderoza narządów, zwłaszcza wątroby (W. Fischer i Hecker, Benecke-Justi); w naszym przypadku zjawiska tego nie było z wyjątkiem śledziony, podobnie jak w przypadku Froboesego.

Ilość płytek może być bądź prawidłowa, bądź obniżona, nie stwierdza się też objawów *myelosis funicularis.* Jest również rzeczą charakterystyczną, że niedokrwistość niedobarwliwa przechodzi w nadbarwliwą z chwilą zaostrzenia się sprawy chorobowej. Podobieństwo obrazu morfologicznego krwi w przebiegu *Sprue* do niedokrwistości złośliwej dałoby się określić dopiero wtedy, gdyby w każdym przypadku badano szpik kostny, gdyż określenie niedokrwistości jako wtórnej czy niedobarwliwej nie przeczy temu podobieństwu. Widać to w naszym przypadku, gdyż odczyn płodowy może istnieć także w tych przypadkach, gdzie wskaźnik barwny jest niższy od jedności.

Badanie anatomo-patologiczne naszego przypadku nie sprzeciwia się klinicznemu rozpoznaniu *Sprue* rodzimej, lecz je popiera. Niemniej jednak potwierdza ono zdanie większości autorów, że obraz anatomo-patologiczny w tej chorobie nie jest dla niej wyłącznie charakterystyczny. Podobieństwo zmian do obrazów w innych przewlekłych sprawach przewodu pokarmowego (*„Gärungsdyspepsie"* W. Fischer, przewlekła czerwonka) nasuwa na myśl, że między ich przebyciem a rozwojem *Sprue* może istnieć ściślejszy związek. Wobec przebycia czerwonki możnaby go przyjąć także w naszym przypadku.

Jednym z najbardziej dla *Sprue* charakterystycznych objawów jest płaska krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą. Objaw ten, który i w naszym przypadku wybitnie występuje, pozwala odróżnić tę jednostkę chorobową od tych wszystkich schorzeń, które przebiegają ze stolcami tłuszczowemi, a więc od przewlekłego zapalenia trzustki, niektórych przypadków choroby Basedowa, gruźlicy gruczołów krezkowych i od zwyrodnienia skrobiawiczego przewodu pokarmowego. Powstawanie płaskiej krzywej cukrowej we krwi polega, jak dowiodły badania Thaysena, na niemożności uruchomienia cukru w wątrobie, przy zresztą zupełnie prawidłowej przemianie węglowodanowej. Dużą rolę odgrywają tutaj także zaburzenia w gruczołach dokrewnych, przedewszystkiem w korze nadnerczy.

Obniżenie poziomu wapnia we krwi, które w *Sprue* bardzo często się spotyka (w naszym przypadku poziom wapnia jest wyraźnie obniżony), powstaje nietylko wskutek gorszej zdolności wchłaniania się tego elektrolitu przez błonę śluzową przewodu pokarmowego, ale pewną rolę mogą odgrywać tu także gruczoły przytarczyczne (Thaysen). Dlatego też w *Sprue* spo-

tykamy często objawy tężyczki i odwapnienia kości, wiodące do osteoporozy i rozmiękczenia kości.

Etjologja *Sprue* tropikalnej jak i rodzimej nie jest dotąd wyjaśniona. Benecke, Justi i Ungermann znajdowali w stolcu krótkie, grube pałeczki gramododatnie, Kohlbrugge drożdżaki *(Blastomyces)*. Bahr, *Oidia (Monilia)*, którym przypisywali powstawanie tego schorzenia. Przeciwnicy tej teorji kładą nacisk na sporadyczność jej występowania, częsty brak wszelkich zmian zapalnych w błonie śluzowej przewodu pokarmowego. Inni autorowie, jak Lue, widzą przyczynę powstawania *Sprue* w jednostronnym sposobie odżywiania się głównie konserwami. Manson zaś w bliżej nieokreślonym czynniku klimatycznym. Elders uważa *Sprue* za awitaminozę. Podobnie zresztą i Castle uważa, że *Sprue* wywołuje brak kompleksu witaminy B_2. Natomiast Rominger i Bomskow doświadczalnie stwierdzili, że w schorzeniu tem nie wchodzi w rachubę jako czynnik etjologiczny witamina A. B. C. D. Przez jednostronne odżywianie szczurów koziem mlekiem uzyskali autorowie ci obraz chorobowy podobny do *Sprue*. Objawy ustąpiły po podaniu wyciągów wątrobowych, dlatego sądzą oni, że przyczyną powstania *Sprue* jest brak pewnych ciał pokarmowych, które albo nie ulegają wchłonieniu przez chorobowo zmienioną błonę śluzową przewodu pokarmowego, albo nie zostają dostarczane ustrojowi.

Ta różnorodność wyników dochodzeń etjologicznych nasuwa pytanie, czy *Sprue*, zwłaszcza rodzima, jest prawdziwą jednostką chorobową, czy też tylko zespołem klinicznym o różnej etjologji i dość zmiennym obrazie anatomicznym. W przypadkach takich, jak nasz i inne, poprzedzone przebyciem czerwonki, możnaby tedy myśleć, że zespół kliniczny *Sprue* był sprawą niejako paradyzentenryczną, dalszym ciągiem zmian, powstających pod wpływem różnych wtórnych alergenów w organizmie przestrojonym przez działanie zarazków czerwonkowych.

Piśmiennictwo:

Begg: wedł. C. Hegler, Neue Deutsche Klinik. 1932. T. X. Str. 265. — Brown: wedł. C. Hegler, Neue Deutsche Klinik. 1932. T. X. Str. 265. — Benecke: Verh. d. dtsch. pathol. Ges. 1916. Str. 132. — Castle: Amer. J. med. Sci. 6, (1929), 178, 764; 180, 305, 1930; 182, 741, 1931. — Castle, Willmot, Townsend i Heart: Amer. J. med. Sci. 1930. Str. 180 i 305. — Elders G.: Lancet 1925. T. I. Str. 75. — Fanconi: Jb. Kinderheilk. 1928 z dodatk. 21. — Fischer W. i von Hecker: Virchow's Archiv T. 237, Str. 417, 1922 (tamże dawniejsze piśmiennictwo). — Fischer W.: Henke-Lubarscha Handb. d. spez. path. Anatomie. Tom IV. Cz. I. Str. 116. 321. — Froboese: Ztsch. f. klin. Med. T. 124. — Gee, Schütz, Heubner: wedł. Kleinschmidt Handbuch der Kinderheilkunde. Pfaudler-Schlossmann 1931. Str. 309. — Grawitz: wedł. Naegeli'ego Folia Haematologica 1927. T. XXXIV. Z. 1. Str. 1. — Justi K.: Beiträge zur Kenntniss der Sprue. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. T. XVII. 1913. — Kaiserling: Henke-Lubarscha Handb. d. spez. path. Anatomie. T. IV. Cz. II. Str. 71. — Kohlbrugge: wedł. Strassburger J. Handbuch der inneren Medizin, Mohr-Staehelin, Berlin 1926. T. III. 2. Str. 487. — Koll: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 8. 170. Str. 584. — Krjukoff: Fol. Haematolog. 1927/28. T. XXXV. Str. 329. — Luc: wedł. Strassburger J. Handb. der inneren Medizin, Mohr-Staehelin, Berlin 1926. T. III/2. Str. 487. — Manson-Bahr: Lancet 1924. T. I. Str. 1184. — Minot i Murphy: J. amer. med. Assoc. 87, 1926, 470. — Naegeli: Folia Haemat. 1927. T. XXXIV. Z. 1. Str. 1. i Blutkr. u. Blutdiagnostik 1931. — Nolen i Mohr: wedł. Thaysena, Arch. d. Malad. de l'Appar. Digestif. 1934. T. XXIV. Str. 123. — Reed i Ash: Arch. of internal. Medicine 1927. T. XL. Str. 786. — Richartz: Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin 1905. Str. 260. — Rominger i Bomskow C.: Klin. Woch. 1935. Nr. 5. Str. 148. — V. d. Scheer: Die tropischen Aphten. Menses Handb. d. tropenkrankh. 1914. wyd. 2. T. III. — Schilling: Kraus-Brugsch. Spez. Pahol. u. Ther. T. II. 1919. — Schilling: Das Blutbild u. seine klin. Verwertung, Jena 1929. — Siegmund: Henke-Lubarscha Handb. d. spez. path. Anatomie. T. IV. Cz. I. Str. 116 i 321. — Tempka i Braun: Pol. Arch. Med. Wewn. 1932. Z. 3. T. X i Folia Haematologica 1932. Z. 3/4. T. 48. — Thaysen: Arch. d. Malad. de l'Appar. Digestif. 1934. T. XXIV. Str. 123. — Zadek: D. m. W. 1922. Nr. 9. Str. 285 i Med. Klinik 1928. Nr. 19.

M. KOSIŃSKI. Lwów.

Leczenie rzucawki porodowej pernoktonem [1]).

Z Oddziału Ginekolog.-Położn. U. S. we Lwowie.
Ordynator: Dr. Seidler.

Dziś pojęcie zatrucia ciążowego obejmuje cały szereg zmian chorobowych, często luźnie tylko powiązanych ze sobą, niekiedy wcale niepodobnych do siebie.

Najczystszą i najbardziej pewną formą tego zatrucia są przypadki rzucawki porodowej i prawdziwych wymiotów niepowściągliwych osób ciężarnych. Wszystkie inne zmiany, zaliczane do grupy zatrucia ciążowego, nie mają jeszcze wykazanych podstaw usprawiedliwiających włączenie ich do tego schorzenia.

Najbardziej interesującą, tak teoretyków jak i klinicystów, jednostką dużej grupy zatruć ciążowych, jest rzucawka porodowa. Interesująca ze względu na ciężki przebieg kliniczny, dużą śmiertelność matek i dzieci. Wyrazem tego zainteresowania są mnogie teorje, nieraz bardzo sztuczne, usiłujące wyświetlić patogenezę i etjologię tego schorzenia.

Najstarsza teorja, której twórcą jest Mauriceau, szuka przyczyny eklampsji we wzmożonej pobudliwości centrów mózgowych, nerwów, zwłaszcza nerwów samej macicy. Marschal widzi przyczynę w organicznem uszkodzeniu nerwów. Napięcie rosnącej macicy i rozciąganie nerwów macicznych miało być czynnikiem wywołującym wedle innej teorji nerwowej.

U starych autorów, jak Röderer i Baudeloque spotykamy się z określeniem rzucawki porodowej, jako schorzeniem będącem wynikiem anemji. Kto był twórcą teorji szukającej przyczyny w zmienionej właściwości krwi, trudno rozstrzygnąć. Obok Merriman'a w r. 1822, Wilson w r. 1883 rzucił myśl, że w eklampsji mamy do czynienia z przeładowaniem krwi mocznikiem, który ma działanie trujące. Claude Bernard i inni badacze wykazali, że mocznik ma działanie trujące ale nie wywołuje drgawek. Po odkryciu przez Rayer'a, Lever'a i Simpsona białkomoczu przy rzucawce, doszukiwano się przyczyny tego schorzenia w upośledzonej funkcji nerek. Dużą rolę w historji eklamspji odgrywała teorja Frerichs'a, wedle której krew ciężarnych jest bogatsza w wodę i włóknik, od krwi nieciężarnych, przyczem krążenie, wskutek ucisku wywołanego przez macicę, jest upośledzone. Oba te czynniki, wywołując zaburzenie krążenia nerkowego, prowadzą do przeładowania krwi mocznikiem, który w czasie pracy porodowej rozkłada się na węglan amonowy. Ten nagły rozkład ma wywoływać drgawki. Inni autorzy, wzorując się na Frerichs'u, za przyczynę eklampsji uważali obecność kreatyny i kreatyniny. Na miejsce tych teoryj, mających obecnie już tylko znaczenie historyczne, przyszła teorja obrzękowa Traube'go i Rosensteina. Z podobnych założeń, znacznie później wyszedł Vollhard, który przyjmuje, że między ostrą uremją a eklampsją niema różnicy, podkreśla przytem znaczenie obrzęku mózgu i zaburzenia w krążeniu mózgowem, które powstaje na skutek ischemji tętniczej. Podobną do poglądów Rosensteina jest teorja Zangemeistra. Jako nowe czynniki wprowadza on zaburzenie w funkcji naczyń włosowatych.

Niebrak również usiłowań tłumaczenia eklampsji działaniem drobnoustrojów chorobotwórczych, znajdowanych w moczu, krwi i łożysku. Na czele tych autorów stoi Pasteur. Nowszą, przez wszystkich prawie przyjętą i uznawaną jest teorja intoksykacji. Rozbieżność w zapatrywaniach autorów zaczyna się dopiero z chwilą zastanawiania się, skąd właściwie wychodzą ciała trujące. Czy szukać ich w organizmie matki, czy w jaju płodowem i której jego części. Podwaliny pod tę teorję założył Bouchard, który przyjmował, że produktami przemiany materji są trucizny, które organizm usuwa przy pomocy wątroby i nerek. Jeżeli któryś z tych narządów ulegnie uszkodzeniu, przychodzi do nagromadzenia się tych trucizn we krwi i do ich szkodliwego działania. Bouchard i jego zwolennicy przyjmowali nie jedną truciznę, lecz sądzili, że istnieje ich cały szereg. Dalsze poszukiwania szły w kierunku wykrycia i określenia tych trucizn.

Już Tarnier i Chambrelent wykazali, że surowica chorych na rzucawkę porodową wstrzyknięta królikom ma działanie trujące. Te same wyniki osiągnęli Ludwig i Savor. Dzisiaj wiadomo, że surowica obca wstrzyknięta, działa jako białko obce. W poszukiwaniu trucizny w organizmie matki, Dienst przyjmuje, że przyczyna eklampsji leży w niewystarczającem ukrwieniu organów produkujących antytrombinę, na które mogą wywierać również ujemny wpływ czynniki mechaniczne, jak zastój, albo przez trucizny białkowe wywołane stany degeneracyj-

[1]) Praca wygłoszona na Zjeździe Ginekologów Polskich we Lwowie, dnia 22 września 1935 r.

ne, a więc funkcjonalna niewydolność tych zanemizowanych narządów, wraz z niewystarczającą produkcją antytrombiny. Za narządy produkujące antytrombinę, autor uważa błonę śluzową macicy, łożysko, wątrobę, jajniki, zwłaszcza ciałko żółte, tarczycę, nadnercza, trzustkę i sutki.

Z całego szeregu rywalizujących, mniej lub więcej uzasadnionych tłumaczeń powstawania drgawek porodowych, dwa przedewszystkiem wysuwają się na plan pierwszy: teorja płodowa i teorja łożyskowa.

Teorja płodowa powstała w r. 1896, twórcą jej był Van der Hoeven, później rozwinął ją Fehling w r. 1901. Podstawa tej teorji opiera się na następujących przesłankach: Płód, rosnąc i rozwijając się, posiada własną przemianę materji, która musi być nawet żywszą, jak w organiźmie już dojrzałym, skoro zaś przemiana ta istnieje, to musi być utrzymany dopływ ciał odżywczych i odpływ produktów zużytych. Ten odpływ i dopływ musi odbywać się jedynie drogą przez pępowinę i łożysko do krwi matki, lub odwrotnie. Jeżeli narządy wydzielnicze matki nie mogą podołać zwiększonej pracy, musi przyjść do nagromadzenia się tych jadów, do wybuchu objawów zatrucia ciążowego.

Teorja łożyskowa Veita opiera się na deportacji do kosmków łożyska i teorji łańcuchów bocznych Ehrlicha. Podstawy tej teorji są następujące: z krążenia krwi matki substancje odżywcze składają się w ciałkach czerwonych, produkty zaś przemiany materji płodu, drogą krążenia płodowego, dochodzą do kosmków i składają się w *syncytium*. *Syncytium* to stopniowo ginie, a uwolnione jady dostają się do krwi matki, rozpuszczają ciałka czerwone, przy pomocy specjalnej hemolizy i syncycjotoksyny. Uwolnione ciała odżywcze i hemoglobina zostają wyłapane przez komórki *syncytium* i doprowadzone do płodu. Nie każde jednak ciałko, zaatakowane przez syncycjotoksynę ginie. Wiele z nich wedle teorji łańcuchów bocznych Ehrlicha, wytwarza wolne łańcuchy; jako ciała obronne, mają więc zdolność niszczenia komórek syncycjalnych, są to więc syncycjolizyny. Analogicznie nie ginie każda komórka syncycjalna, te które nie zginęły wytwarzają hemolizynę atakującą ciałka czerwone. Jak długo walka ta trzyma się w granicach prawidłowych, o działaniu toksycznem nie może być mowy. Jeżeli jednak dostanie się za dużo jadów syncycjalnych do krwi matki, wtedy powstaje za dużo syncycjolizyn i coraz więcej uwalnia się jadów, co prowadzi do coraz większego rozpadu czerwonych ciałek krwi i wybuchu zatrucia ciążowego.

W r. 1906 Anderson i Rosenau za przyczynę eklampsji przyjęli fenomen anafilaksji. Taylor łączył podwyższone ciśnienie przy rzucawce, chloasma i komplikacje nerwowe ze zmianami w nadnerczu. Z dalszych autorów, którzy szukali przyczyny eklampsji w systemie gruczołów dokrewnych, wymienić należy Nechelson'a, który przyjmował, że tarczyca jest antagonistą nadnercza i ma dodatni wpływ przy zwalczaniu objawów eklampsji. Vassale, Massaglia, Zangfragmini, którzy uzależniali rzucawkę od braku lub hipofunkcji ciałek przytarczycznych. W działaniu przysadki mózgowej, wywołującem zwężenie naczyń, i podwyższone ciśnienie krwi, doszukuje się znaczenia przyczynowego Hofbauer. Westenmark sądzi, że istnieje jakiś związek między ciałkiem żółtem a eklampsją.

Niebrak autorów, którzy doszukiwali się związku, między eklampsją a gruczołem piersiowym. Próby tłumaczenia eklampsji w ostatnich czasach uwzględniają czynność przysadki mózgowej.

Anselmino i Hofmann przypuszczają, że przyczyna leży w zaburzeniu wewnątrzwydzielniczem, polegającem na nadmiernej produkcji antydiuretycznych i podwyższających parcie krwi składników tylnego płatu przysadki. Autorom tym udało się wykazać, że regularnie w nefropatji i eklampsji zawartość hormonu tylnego płatu przysadki we krwi jest nadmiernie wzmożona.

Teorję intoksykacji odrzuca ostatnio Archangelski, widząc przyczynę w czasowej dezorganizacji lub dysfunkcji ogólnego systemu gruczołów wkrewnych, który to stan prowadzi do zaburzenia przemiany materji komórkowej. Objaw główny tego zaburzenia zastój, obejmuje również system naczyń mózgu, wątroby i nerek, co w konsekwencji prowadzi do uszkodzenia funkcji komórek i całych organów.

Eklampsję i grupę schorzeń w ciąży, zwanych toksykemją stara się tłumaczyć Jegorow stanem alergicznym ustroju. Organizm ciężarnej, przez cały czas ciąży zostaje uczulany białkiem, pochodzącem z płodu lub z łożyska. Normalnie wytwarza się względna odporność, w pewnych jednak przypadkach, przychodzi do zwiększonego uczulenia i reakcji na białko pod postacią rzucawki porodowej.

Ten krótki przegląd nie wyczerpuje wszystkich teoryj usiłujących wytłumaczyć i wyjaśnić etjologję i patogenezę rzucawki porodowej, jest ich znacznie więcej i słusznie nazwano eklampsję chorobą teoryj. Żadna z dotychczasowych teoryj nie odkryła przyczyny rzucawki porodowej i nie rozwiązała problemu racjonalnego leczenia i zapobiegania temu schorzeniu.

W ślad za niepewną etjologją zdąża niepewne i zmienne leczenie. Spowodu fragmentarycznych wiadomości o samem schorzeniu, leczenie może być tylko empiryczne. Sposoby leczenia zmieniały się, niektóre metody dzisiaj stosowane były już znane dawniej, później zapomniano o nich, aby je znowu „odkryć".

Najstarsza metoda leczenia, utrzymująca się po dzień dzisiejszy, to upust krwi w dużych ilościach, powtarzany kilkakrotnie. Obok tego szeroko stosowano narkozę, środki czyszczące zwłaszcza kalomel, środki wzmagające diurezę, dalej leczenie napotne w postaci ciepłych kąpieli, zawijań, wreszcie pilokarpinę, która miała zwalniać skurcz naczyń.

Szkoła francuska, obok leczenia biernego, postępowała czynnie, t. zn. dążyła do ukończenia porodu, w przeciwieństwie do Anglików (Smelle). Autorzy niemieccy zajmowali stanowisko pośrednie.

W okresie szerzenia się teorji intoksykacji płodowej, albo łożyskowej, leczenie logicznie i konsekwentnie dążyło w kierunku przyczynowym, a więc przerywania ciąży i kończenia porodu operacyjnie. Ta epoka czynnego leczenia związana jest z nazwiskiem Dührsen'a. Do zwycięstwa tej metody przyczyniły się dobre rezultaty. Śmiertelność, która przy leczeniu narkozą wynosiła 10—30%, spadła do połowy. Bienne przy leczeniu operacyjnem miał tylko 12% śmiertelności, podczas gdy przy wyczekującem 30%. Zweifel 15% przy czynnem postępowaniu, a 32.6% przy wyczekującem. Inni autorzy podają podobne wyniki.

Ten kierunek leczenia uległ zmianie z chwilą pojawienia się metody Stroganoffa, modyfikującej leczenie narkozą na leczenie morfiną i wodnikiem chloralu; chloral stosował już przed Stroganoffem Charpentier a morfinę w r. 1859 Scanconi. Do leczenia metodą Stroganoffa dodał Zweifel upust krwi. Śmiertelność spadła na 6.9%. Zmiana w kierunku leczenia polegała na przewadze leczenia wyczekującego, chociaż leczenia czynnego nie zarzucono.

Jeżeli chodzi o los dzieci, to Lichtenstein podaje, że przy leczeniu wyczekującem śmiertelność dzieci wynosiła 18.8%, przy czynnem 36%. Z obserwacyj szwedzkich podaje Bovin śmiertelność dzieci 18% przy postępowaniu wyczekującem, podczas gdy Grösse przy leczeniu czynnem 75%.

Leczenie rzucawki porodowej wahało się ciągle między postępowaniem biernem a czynnem. Wyniki osiągane jedną i drugą metodą na poszczególnych klinikach, były różne. Ta sama metoda dawała w różnych czasach, różne wyniki. Eklampsja okazała się schorzeniem kapryśnem. Jasnem stało się więc, że wyniki leczenia zależą raczej od ciężkości i charakteru schorzenia, niż od metody postępowania, że każdy przypadek wymaga indywidualnego traktowania. I tu wysunęła się metoda t. zw. „leczenia pośredniego", propagowana przez Engelmanna, polegająca na równoczesnem leczeniu schorzenia i rozwiązaniu rodzącej. Jeżeli chodzi o rozwiązanie rodzącej, to wybór metody zależy od wielu czynników, obowiązuje jedynie zasada, że powinna ona być jaknajbardziej oszczędzająca. Wskazanie do zabiegu operacyjnego powinno opierać się nie na jakimś ogólnym szablonie, lecz na podstawie doświadczenia osobistego, w stosunku do objawów subjektywnych chorej, do postaci bólów głowy, migotania przed oczyma, objawów podrażnienia centrów mózgowych i wegetatywnych. Wreszcie ważnym czynnikiem orjentującym jest zachowanie się ciśnienia krwi i obraz krwi wedle Czyżewicza. Ważności leczenia profilaktycznego, polegającego na kontroli moczu w czasie ciąży i stosowania diety, nie należy chyba udowadniać. Leczenie to zjawiło się w chwili, kiedy odkryto związek między eklampsją a zmianami w nerkach. Już Tarnier zauważył, że napady nie pojawiały się, jeżeli chora przez szereg dni przebywała na diecie mlecznej.

W roku 1832 Ramsbotham, później Scanconi i Tarnier, dalej Pinard, Hofmajer i Pestalozza, wysunęli myśl t. zw. profilaksji czynnej, t. zn. przerywania ciąży, celem zapobiegania zjawianiu się napadów rzucawki. Ścisłe jednak określenie wskazania do profilaksji czynnej napotyka na znaczne trudności.

W ostatnich czasach pojawiły się prace Frohmana, Boon von Ochsee, Siquorta, Vogta, Klinsteina, podnoszące dodatni wpływ pernoktonu w leczeniu rzucawki porodowej. W. Goecke podaje 34 przypadki własne, leczone tym środkiem z dobremi wynikami.

Pernokton t. j. 10% wodny roztwór soli sodowej kwasu Butyl-B-Bromalbarbiturowego szybko we krwi się rozpada na związki nieszkodliwe, wydzielające się przez nerki, i nie obciążające tego narządu, co ma duże znaczenie właśnie w przypadkach rzucawki, gdzie uszkodzenie nerek bardzo często się zdarza. Rozpad ten, w porównaniu z innemi narkotykami stanowi znaczną część tego środka. Jako nierozłożony zostaje z ustroju wydalony tylko w 5.4—17.34%. W przypadkach hipertonji obniża ciśnienie krwi, nie zmienia, jak to wykazały badania Matakasa na zwierzętach, poziomu cukru i kwasu mlekowego we krwi.

Zachęcające wyniki tego leczenia skłoniły nas do wypróbowania tego środka w naszych przypadkach.

Przyp. 1. Pierwiastka lat 19 przywieziona na oddział w typowym ataku eklamptycznym. Bad.: I. okr. porodowy — położenie płodu czaszkowe I. R. R. 180 — obrzęków brak. Bad. moczu: Białko 9‰, w osadzie liczne wałeczki ziarniste, szkliste i ziarnisto-szkliste, nieliczne krwinki.

Wykonano upust krwi 400 cm³, dożylnie wstrzyknięto 5 cm³ pernoktonu. Natychmiastowy spokojny sen, z równym i głębokim oddechem. Ponieważ nie było jeszcze warunków do ukończenia ciąży drogą naturalną, rozwiązano rodzącą cięciem cesarskiem i urodzono płód żywy, donoszony. Ataki więcej nie pojawiły się. Zmiany w nerkach szybko cofnęły się. 15 dnia wypisana z dzieckiem zdrowem, w stanie dobrym ze szpitala.

Przyp. 2. Wieloródka lat 33, przywieziona na oddział w typowym ataku rzucawki. RR. 175. Mocz: białko +++, w osadzie liczne wałeczki ziarniste, szkliste, krwinki. Upuszczono 350 cm³ krwi, dożylnie 6 cm³ pernoktonu. Ponieważ ujście maciczne było rozwarte zupełnie, a główka znajdowała się w miednicy, założono kleszcze średnie i urodzono płód żywy, donoszony, który przez całą następną dobę okazywał pewną senność, którą należy przypisać działaniu pernoktonu. Stan matki w połogu dobry. Ciśnienie opada do normy, zmiany w nerkach cofnęły się, napadów więcej nie było. 14 dni po przyjęciu wypisana w stanie dobrym z dzieckiem ze szpitala.

Przyp. 3. Pierwiastka lat 28, poród odbyła w domu, w godzinę po porodzie atak eklampsji, który powtórzył się jeszcze dwukrotnie. Przywieziona na oddział w stanie nieprzytomnym. Macica dobrze zwinięta, duże obrzęki w okolicy kostek nóg, twarz obrzękła, żółta. RR. 210, mocz: białko 8‰, w osadzie liczne wałeczki szkliste, ziarniste i krwinki. Upuszczono 350 cm³ krwi, dożylnie 6 cm³ pernoktonu. Spokojny sen, ataków więcej nie zaobserwowano. W połogu leczenie dietetyczne, stan szybko poprawił się. Ciśnienie opada do normy, zmiany w nerkach cofnęły się, obrzęki znikły. 10 dnia wypisana ze szpitala w stanie dobrym.

Przyp. 4. Pierwiastka lat 40, przywieziona na oddział w I. okresie porodowym, położenie płodu czaszkowe II. RR. 260, mocz: białka ślad, w osadzie nieliczne wałeczki szkliste, krwinek brak. Obrzęki nieduże na obu podudziach. Upuszczono 500 cm³ krwi. Rodzącą rozwiązano kleszczami. W kilka minut po porodzie atak eklampsji. Wstrzyknięto 4.5 cm³ pernoktonu. Głęboki i równy sen. Połóg przebiega prawidłowo, ciśnienie opada, białko i elementy morfologiczne znikają z moczu. W 3 tygodnie wypisana z dzieckiem.

Przyp. 5. Pierwiastka lat 28, *gemelli*. RR. 190, mocz: białka ślad, osad bez zmian. I. okres porodowy. Ze względu na duże ciśnienie upuszczono 400 cm³ krwi. W dwie godziny potem typowy atak eklampsji. Wstrzyknięto dożylnie 4 cm³ pernoktonu, założono kleszcze średnie. Urodzono płód I., następnie przebito pęcherz, wykonano obrót na nóżkę i urodzono płód II. Ataki nie powtarzają się. Jeden z noworodków, spowodu niewydolności życiowej zmarł po 2 dniach, drugi rozwija się dobrze. Po 14 dniach matka wraz z dzieckiem wypisana w stanie dobrym.

Przyp. 6. Pierwiastka lat 36. Przyjęta na oddział pod koniec ciąży spowodu zmian w nerkach. Położenie płodu czaszkowe II. RR. 170, mierne obrzęki na obu podudziach. Mocz: Białko +++, w osadzie liczne wałeczki ziarniste i szkliste, krwinek brak. Zaordynowano dietę bezsolną, mleczną, środki moczopędne, zastrzyki myostriatolu. Ciśnienie opada, objawów subjektywnych brak. 7 dnia wystąpiły bóle porodowe. W dwie godziny potem atak eklampsji. Wstrzyknięto 5 cm³ pernoktonu. Natychmiastowy sen, akcja porodowa nie osłabła. Rodzącej nie rozwiązywano operacyjnie, ponieważ nie było jeszcze warunków do założenia kleszczy. Po rozwarciu się ujścia i obniżeniu główki, założono kleszcze średnie, występuje drugi atak, urodzono płód żywy donoszony, który okazywał przez przeciąg kilku godzin senność. Połóg prawidłowy. Ataki nie występują. Zmiany w nerkach ustępują, ciśnienie opada. 20 dnia wypisana z dzieckiem w stanie dobrym.

Przyp. 7. Pierwiastka lat 30, przywieziona na oddział nieprzytomna. W domu 4 ataki drgawek, ostatni w czasie transportu do szpitala. Badaniem stwierdzono: ciążę bliźniaczą, obrzęki duże na obu podudziach, skóra twarzy obrzękła, sina, z odcieniem żółtawym, źrenice szerokie, oddech nierówny, chrapliwy, brak przytomności. Dożylnie wstrzyknięto 5 cm³ pernoktonu, natychmiastowy głęboki sen, oddech równy, siność ustępuje. RR. 170, mocz: białko +++. Wałeczki ziarniste i szkliste, nieliczne krwinki. Założono kleszcze i urodzono płód I., następnie przebito pęcherz, ściągnięto nóżkę i urodzono płód II. Ataki w połogu nie ponowiły się, zmiany w nerkach cofają się, ciśnienie opada do normy. Po 16 dniach wypisana w stanie dobrym z obojgiem dzieci.

Przyp. 8. Pierwiastka lat 33. Przyjęta w pierwszym okresie porodowym. Położenie płodu czaszkowe II. duże obrzęki na obu podudziach. RR. 185, mocz: białko ++, w osadzie liczne ciałka białe, nabłonki płaskie. Objawów subjektywnych brak. Upuszczono 300 cm³ krwi, w 3 godziny potem poród siłami natury. W dwie godziny po porodzie typowy atak eklampsji, dożylnie wstrzyknięto 4 cm³ pernoktonu, wystąpił sen spokojny, trwający kilka godzin. Ataki więcej nie powtarzały się. Połóg prawidłowy. Dziecko spowodu silnej żółtaczki i ciężkiej dyspepsji zmarło 14 dnia. Matka 16 dnia wypisana w stanie dobrym.

Przyp. 9. Pierwiastka lat 19. Zgłosiła się na oddział celem odbycia porodu. Położenie płodu czaszkowe I., bardzo słabe bóle I. okresu. RR. 115, mocz: białka brak, w osadzie składników patologicznych niema. Obrzęków brak, objawów subjektywnych nie zdradza. W cztery godziny potem, po badaniu wewnętrznem, przy którem stwierdzono ujście rozwarte na 2 palce, główka mocno przyparta do wchodu, atak eklampsji. Wstrzyknięto 0.02 morfiny. W godzinę później powtórny atak, wstrzyknięto dożylnie 5 cm³ pernoktonu. Rodzącą rozwiązano cięciem cesarskiem, urodzono płód żywy, donoszony. Połóg prawidłowy, ataki drgawek nie powtórzyły się. 14 dnia wypisana wraz z dzieckiem w stanie dobrym.

Obraz przypadków będzie wyrazistszy i więcej poglądowy, jeżeli ułożymy je w tablicę:

Pierwiastki:	8	Wieloródki:	1
Ciąża pojedyncza	7	Ciąża bliźniacza:	2
Eklampsja w czasie porodu:	6	Eklampsja w połogu:	3

rozwiązanie

Cięcie cesarskie:	2	Operacje położnicze przez drogi naturalne:	5	Sił. natury:	2
Zejście śmiertelne matki:	0	Zejście śmiert. dzieci: 1) niewydolność życiowa: (bliźniak), 2) dyspepsja — *icterus* razem	2		

Wystąpienie drgawek po zastrzyku pernoktonu: 1

Z 9 leczonych pernoktonem przypadków, sześć razy mieliśmy do czynienia z eklampsją w czasie porodu, trzy razy w połogu. Ta druga grupa dawała również dobre rezultaty leczenia, mimo gorszego rokowania. Jeżeli miernikiem ciężkości schorzenia ma być ilość napadów drgawek, to 4 razy mieliśmy napady więcej, niż jeden raz.

Stojąc na stanowisku t. zw. leczenia pośredniego rzucawki porodowej, 7 razy rozwiązaliśmy rodzące operacyjnie, a dwa razy nastąpił poród siłami natury. Jedna chora została przywieziona na oddział już po porodzie. Zejścia śmiertelnego matki nie było. Dzieci zmarło dwoje, z przyczyn niezwiązanych ze schorzeniem matki. Drgawki po zastosowaniu leczenia pernoktonem wystąpiły tylko w jednym przypadku i to w czasie zabiegu operacyjnego, który był prawdopodobnie czynnikiem wyzwalającym. Na wysnuwanie wniosków konkretnych z leczenia rzucawki porodowej tym środkiem, nie pozwala nam zbyt mała ilość przypadków. Jednak wyniki nasze, otrzymane w opisanych przypadkach i wyniki podane przez obcych autorów, jak H. Goecke, który miał 34 przypadki leczone tym środkiem z dobremi wynikami, są bardzo zachęcające.

Brak objawów ubocznych, tak u matki jak i u płodu, poza pewną nieszkodliwą sennością u dzieci, zdolność obniżania wysokiego ciśnienia a przedewszystkiem zapobieganie powtarzaniu się napadów drgawek, a więc usuwanie najgroźniejszego objawu rzucawki porodowej, czynią z pernoktonu dzielny środek w zwalczaniu eklampsji.

Piśmiennictwo:

Archangelski: Zentr. f. Gyn. u. Geb. Nr. 8. 1935. — Boon von Ochsee: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. B. 95. 1933. — Dienst: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 34. 1927. — Domagk: Klin. Woch. 1925. Nr. 21. — Elwyn H. W.: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Komad Eugen: Archiv f. Gyn. 1934. — Goecke H.: Münch. med. Woch. 1934. I. — Halban-Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes. 7. B. I. Teil. — Heelmut Seehofer: Zbl. f. Gyn.u. Geb. Nr. 43. 1925. — Howard F. Kane: Surg. Gyn. a. Obst. 1926. — Hoffmann: Archiv f. Gyn. Band CXXIII. H. 1. 1925. — Jegorow: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 8. 1935. — Libmann: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 34. 1935. — Rodenacker: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 23. 1929 — Schlossmann H.: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 38. 1925. — Seitz: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 24. 1927. — Stoeckel W.: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 3. 1927. — Seitz: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 34. 1925. — Strober H.: Zbl f. Gyn. u. Geb. Nr. 43. 1925. — Wieloch J.: Archiv f. Gyn. B. CXXIII. H. 2 u. 3. 1925. — Wołkow J. M.: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. B. 99. H. 5. 1935. — Zubrzycki J.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. V i VI. 1923. — Czyżewicz A.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. V i VI. 1923. — Gromadzki H.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. V i VI. 1923. — Beck H.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. VII i VIII. 1923. — Zubrzycki J.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. VII i VIII. 1923. — Fredwurst F. Rücker: Monastschr. f. Geb. u. Gyn. B. LXXX. VIII. 1931. — Goecke H.: Montschr. f. Geb. u. Gyn. B. LXXX. VIII. 1931.

Stanisław CHRZĄSZCZEWSKI. Sambor.

Problem sterylizacji w świetle ustawy niemieckiej.

Problem sterylizacji należy do rzędu tych zagadnień, które w ostatnich dwóch latach, od czasu ukazania się ustawy o sterylizacji t. j. od 14 lipca 1933, może najbardziej poruszył umysły przyrodników i prawników z jednej, zaś sfery kościelne, z drugiej strony. Mało który problem wywołał i wywołuje tyle namiętnej dyskusji, sięgającej bardzo często do argumentów z poza dziedziny medycyny, czy prawa, do argumentów natury politycznej i posługującej się metodami zgoła w nauce nieprzyjętemi.

Rząd Trzeciej Rzeszy, będący emanacją ruchu narodowo-socjalistycznego, przystępując do opracowania i wprowadzenia w życie ustawy — (dosłownie) — *o zapobieżeniu potomstwu dziedzicznie choremu (Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses* [1]*)* wziął jako podstawę dwa zasadnicze fakty statystycznie stwierdzone:

1. Zmniejszanie się ilości urodzin (zmniejszenie naturalnego przyrostu ludności).
2. Zmiana na gorsze — niech mi wolno będzie użyć wyrazu — *składu chemicznego* ludności.

Pozostawiając punkt pierwszy omówieniu na innem miejscu jako zagadnienie natury ogólnej i bynajmniej dla Niemiec niespecyficzne, spróbuję przystąpić do zanalizowania punktu drugiego.

Ruch narodowo-socjalistyczny patrzy na wszelkie przejawy historyczne narodu z punktu widzenia *rasy* w najogólniejszem znaczeniu wyrazu; stwierdza, że spadanie narodów z poziomu potęgi materjalnej i duchowej do rzędu miernoty w rodzinie ludzkiej, lub zupełny zanik danego narodu, jak z drugiej strony wznoszenie się danego narodu do niebywałych wyżyn, nie zależy wcale od stosunków gospodarczych, dobrobytu i jakichkolwiek innych czynników, lecz i to jedynie od okoliczności czy dany naród jest silny i zdrowy, i czy owo zdrowie i siła nie są systematycznie podkopywane. „Skład chemiczny" zaś narodu niemieckiego ulega z roku na rok pogorszeniu.

Rodziny produkujące zdrowe potomstwo przeszły na system jednego lub najwyżej dwojga dzieci [2]) lub wyrzekły się całkowicie chęci posiadania potomstwa, zaś „miernoty" i rodziny dziedzicznie schorzeniem obciążone plenią się i mnożą bez ograniczenia, dostarczając społeczeństwu niepożądanego elementu, chorego fizycznie a często przytem schorzałego moralnie o typie asocjalnym.

Podczas gdy zdrowa rodzina niemiecka w sferze tak zwanej inteligencji posiada (przeciętnie biorąc) najwyżej dwoje dzieci, to rodziny moralnie i fizycznie małowartościowe pod względem dziedzicznym produkują przeciętnie 3—4 potomków na jedno małżeństwo [3]).

Tego rodzaju nienormalny i nieproporcjonalny dopływ elementu zdrowego i upośledzonego przesuwa równowagę tej wielkiej reakcji chemicznej w kierunku na lewo, wytwarzając produkt stale jakościowo gorszy, zasobniejszy procentowo w element niepożądany, a mogący sczasem doprowadzić do osiągnięcia absolutnej i przygniatającej większości równającej się zagładzie narodu.

Do tego dołącza się okoliczność, że ci duchowo chorzy, moralnie słabi, asocjalni, są kulą u nogi społeczeństwa zdrowego, które łoży miljonowe sumy w formie podatków i świadczeń socjalnych na ich utrzymanie i leczenie, odejmując sobie od ust kawałek chleba zdobyty przy największym wysiłku energji i woli.

Uznano, że jedynym pewnym środkiem dla zapobieżenia płodzeniu się człowieka dziedzicznie chorego, jest pozbawienie go zdolności płodzenia przez zabieg chirurgiczny (sterylizacja), zaś za dziedzicznie chorych podlegających obowiązkowi sterylizacji, uważa się w zrozumieniu ustawy chorych na:

1. Wrodzone upośledzenie umysłu *(Angeborener Schwachsinn).*
2. Schizofrenję.
3. Obłąkanie manjakalno-depresywne.
4. Dziedziczną padaczkę.
5. Pląsawicę Huntingtona (dziedziczny taniec św. Wita).
6. Dziedziczną ślepotę.
7. Ciężki, dziedziczny niedorozwój cielesny. Wreszcie pozbawić można zdolności płodzenia
8. Alkoholików w stopniu bardzo ciężkim.

Jak widać z powyższego zestawienia, niema tu zupełnie mowy o lekkich postaciach *niedorozwoju umysłowego*, niema również mowy *o zdrowych nosicielach lub przenosicielach* chorób dziedzicznych. Chodziło bowiem o to, by ustawą ująć tylko te schorzenia, co do których — zdaniem ustawodawcy — niema wątpliwości, że w myśl praw dziedziczenia, przeniosą się na potomstwo.

Rzecz oczywista, że chorzy dotknięci nieobjętemi ustawą schorzeniami lub przenosiciele chorób dziedzicznych winni być w sposób inny wykluczeni od możności płodzenia, przyczem właściwe i wdzięczne pole działania, znajduje poradniarstwo w ogólności, zaś poradniarstwo przedślubne w szczególności.

Wniosek na pozbawienie płodności może wyjść albo *od samego chorego* albo (o ile ten ostatni nie jest rozporządzalnym: *„geschäftsunfähig")* lub o ile nie ukończył 18 lat życia, wniosek składa prawny jego zastępca, czy *urzędowy lekarz* lub *kierownik zakładu leczniczego,* w którym chory przebywał.

W wypadku, gdy sam chory lub jego prawny zastępca składają wniosek na pozbawienie płodności, winno być do wniosku dołączone zaświadczenie lekarza uprawnionego do wykonywania praktyki lekarskiej w Rzeszy Niemieckiej, stwierdzające, że chory został dokładnie pouczony o istocie i następstwach mającego się dokonać zavbiegu. Wnioski te, składane na piśmie wpływają do specjalnego urzędu zwanego *sądem dla spraw zdrowia związanych z dziedziczeniem (Erbgesundheitsgericht),* w którego skład wchodzą: sędzia zawodowy jako przewodniczący, lekarz urzędowy oraz drugi lekarz, specjalnie dobrze obznajomiony z zagadnieniem dziedziczenia chorób. Jeżeli wniosek na pozbawienie płodności był postawiony przez urzędowego lekarza, nie może ten ostatni być członkiem sądu.

Sąd, którego narady są tajne, a członkowie związani urzędową tajemnicą, posługuje się zeznaniami świadków, biegłych, zarządza ponowne badanie chorego, zużytkowuje materjał zakładów leczniczych, w których chory ongiś przebywał i t. d. Wydaje wreszcie wyrok wedle własnego przekonania — po zużytkowaniu oczywiście całego materjału dowodowego — po ustnej naradzie, przyczem wyrok zapada większością głosów.

---

[1]) *Reichsgesetzblatt.* I. S. 529 i *Reichs-Gesundheitsblatt.* Nr. 32 z dnia 9 sierpnia 1933.

[2]) Statystycy niemieccy obliczyli, że dla utrzymania liczby ludności niemieckiej na stałym poziomie, powinna posiadać każda rodzina niemiecka 3,4 dzieci *(Neues Volk.* Nr. 8. 1935. Str. 38).

[3]) Rodzina niemiecka „miejska" produkuje 1,5 dziecka, „wiejska" zaś 3,5 dzieci. Patrz: *Neues Volk. Organ des Rassenpolitischenamtes der N. S. D. A. P.* Nr. 8. Str. 22. *(Biologische Belehrung durch Wanderschau).*

Wyrok ten, przez członków sądu podpisany, motywujący dokładnie jego treść, zostaje wręczony wnioskodawcy na pozbawienie płodności. Przeciw temu wyrokowi przysługuje odwołanie, które winno być w przeciągu 14 dni [4]) złożone wyższej instancji *(Erbgesundheitsobergericht)*, składającej się z sędziego okręgowego jako przewodniczącego, lekarza urzędowego oraz drugiego lekarza obznajomionego specjalnie z zagadnieniem dziedziczności. Odwołanie to wstrzymuje wykonanie zabiegu, wyrok jednak tego sądu jest już bezapelacyjny.

Jeżeli wyrok dotyczy kobiety ciężarnej, to za jej zgodą można przerwać ciążę, o ile *płód nie jest jeszcze zdolnym do życia*, lub gdy przerwanie ciąży *nie przedstawia dla matki niebezpieczeństwa życia* [5]). Sam zabieg chirurgiczny sterylizacji lub kastracji może być przeprowadzony jedynie w zakładzie leczniczym przez lekarza, posiadającego prawo do wykonywania praktyki lekarskiej w państwie niemieckiem, przyczem zabiegu nie może dokonać lekarz stawiający wniosek na pozbawienie płodności lub lekarz, który był członkiem sądu. Zabieg może być dokonany dopiero po uprawomocnieniu się wyroku.

Lekarz, który dokonał zabiegu sterylizacji lub kastracji, przedkłada lekarzowi urzędowemu pisemne sprawozdanie z dokonanego zabiegu, podając jego przebieg i użytą metodę.

Z chwilą, gdy decyzja sądu stała się prawomocną, zabieg winien być wykonanym nawet *wbrew woli* pacjenta, którego i siłą można zmusić do poddania się operacji. Gdyby się jednak okazało już po zapadnięciu decyzji, że zaszły okoliczności przemawiające za wznowieniem postępowania, to w takim wypadku wykonanie zabiegu chwilowo się zawiesza, a postępowanie wznawia.

Koszty postępowania ponosi skarb państwa, zaś koszty zabiegu lekarskiego u osób ubezpieczonych odnośny zakład ubezpieczeniowy albo inna instytucja społeczna, której członkiem jest pacjent, o ile zaś chodzi o nieubezpieczonego, koszty ponosi skarb państwa.

Nowela do zasadniczej ustawy, która ukazała się w czerwcu b. r. uwzględnia również fakty dużej doniosłości, zezwalając na pozbawienie męskości mężczyzny, po uzyskaniu jego zgody, gdy *jest dotknięty spaczonym popędem płciowym*, którego skutki kolidują z ustawą karną.

W ten sposób starałem się podać kwintesencję tak ustawy samej jakoteż motywów, któremi się kierowali jej autorzy, podkreślam *kwintesencję*, gdyż ustawa obfituje w cały szereg subtelności proceduralnych i rzeczowych dla nas jednak nieistotnych.

Ustawa sama przeszła narazie półtoraroczną próbę, trudno stwierdzić, czy wystarczy ten okres na miano „próby życia", sami nawet jej autorzy, społeczeństwo [6]) i sfery naukowo-lekarskie nie chcą i nie mogą w niej widzieć wzoru doskonałości. Zupełnie pobieżny przegląd wskazań np. nasuwa dużo do myślenia z jednej strony za ich zwężeniem, z drugiej zaś za rozszerzeniem. Wydaje się np. bardzo ryzykownem pozbawiać płodności wszystkich dotkniętych obłąkaniem manjakalno-depresywnem, gdyż codzienne spostrzeżenie lekarskie poucza nas, że właśnie w okresie manji i na jej szczycie uwypuklać się mogą uzdolnienia i talenty, czyż można zatem z lekkiem sercem zrezygnować z potomstwa manjaków kryjącego w sobie — być może — zarodki genjuszu?

Są to usterki, których nie mogą nie widzieć odpowiedzialne czynniki i które prędzej czy później ustawę uzupełnią, ukrócą w niejednym punkcie i przekształcą. Niemniej jednak widzieć należy w ustawie ziszczenie się dawno nurtującego w sferach lekarzy i socjologów dążenia oraz śmiałą próbę przełamania oporu stawianego tradycją i przesądem.

Należy odczekać, by ostygły pełne temperamentu i nienawiści ataki niektórych sfer, a wtedy będzie można *„sine ira et studio"* ocenić należycie wartość ustawy, która napewne przejdzie w tej czy innej formie przez wszystkie kulturalne państwa świata.

---

[4]) Termin 14-dniowy został przyznany nowelą z dnia 26 czerwca 1935 *(Reichsgesetzblatt* Str. 773), podczas gdy pierwotnie obowiązywał termin 30-dniowy. Ustawodawca przyszedł bowiem do przekonania, że chory natychmiast po ogłoszeniu wyroku jest zupełnie zdecydowany na jego przyjęcie lub wniesienie odwołania przeciw niemu, wobec czego niema potrzeby przedłużać postępowania.

[5]) Punkt ten został wprowadzony nowelą do zasadniczej ustawy z dnia 26 czerwca 1935.

[6]) Czytaj: *Völkischer Beobachter*. Nr. 179 z dnia 28 czerwca 1935 roku.

Dr. Wiktor BINCER. Prymarjusz Oddziału Wewn. Szpitala Śląskiego w Cieszynie. Cieszyn.

W sprawie rzekomego nasennego działania Perparyny (Chinoin).

Uwagi spowodu notatki Kol. Szajny w P. G. L. Nr. 39. 1935.

W notatce wymienionej kol. Szajna przypisuje działanie nasenne perparynie w dawce 0,02—0,04 i w ostatniem zdaniu wyraża się: „posunę się nawet tak daleko, że przypiszę całe korzystne działanie tego związku tej właśnie jego własności". Niestety autor posunął się za daleko. Jako pochodna makowca papaweryna, a zatem i perparyna bywała przy powierzchownem sądzeniu pomawiana o działanie nasenne atoli od czasu odkrycia jej przez Mercka w r. 1848 nikt z dokładnie badających papawerynę, a potem perparynę, nie stwierdził takiego działania w dawkach leczniczych. Jeżeli chorzy kol. Szajny z kamicą żółciową, nerkową, czy z innemi dolegliwościami, polegającemi częściowo na skurczu mięśni gładkich, zasypiali po zastosowaniu perparyny. to jest to tylko dowodem skuteczności tego środka w usuwaniu bólów skurczowych. Codzienna zaś obserwacja uczy, że chory po ustąpieniu bólów, dręczących go nieraz długiemi godzinami, łatwo zasypia, niezależnie od tego, jakiego rodzaju były to bóle i niezależnie od tego, czy ustąpiły po zastosowaniu skutecznego środka, czy też samoistnie. Jeżeliby rzecz miała się tak, jak pisze kol. Szajna. to wystarczyłby przecież każdy inny środek, działający „ogólnie lekko narkotycznie" dla usunięcia bólów w kamicach i t. p. Środków takich jest legjon, a każdy lekarz wie, że nie są skuteczne w ataku kolki. Zresztą sam kol. Szajna cytowaną końcową uwagą ujawnia sprzeczność w swem zapatrywaniu na działanie perparyny, skoro kilka zdań przedtem zauważa, że „korzystne działanie perparyny polega niewątpliwie przedewszystkiem na jej ogólnem, lekko narkotycznem działaniu, a następnie na rozszerzeniu naczyń wieńcowych". Perparyna jest znakomitym środkiem rozluźniającym skurcze mięśni gładkich, jak stwierdziły liczne badania kliniczne, nie ma natomiast nawet w dawce pięciokrotnie wyższej od podanej przez kolegę Szajnę, działania nasennego. Można przekonać się o tem w sposób prosty, stosując perparynę tam, gdzie niema bólów.

Na zakończenie nie mogę się powstrzymać od uwagi, że kol. Szajna mógł mieć do dyspozycji obfite piśmiennictwo, dotyczące działania pochodnych izochinolinowych makowca. Jeżeli nie zagraniczne (Pal, Berkessy, Issekutz, Langecker i Starkenstein i inni), to przynajmniej polskie (Dobrzański, Klukow, Spychała w Polskiej Gazecie Lekarskiej w 1934 i 1935 roku, Bincer w Nowinach Lekarskich 1934, dotyczące perparyny i w Praktyce Lekarskiej 1931 co do papaweryny). Uwzględnienie wyników tam zawartych uchroniłoby go może od błędnych wniosków, wyciąganych z prawdziwego faktu, że chory po ustąpieniu bólów zwykle zasypia.

Lekarz Marta BARANOWSKA. Kraków.

Przypadek zimnicy wrodzonej.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Józef Kostrzewski.

22 lipca 1935 r. zgłosiła się na tut. Oddział 24-letnia kobieta chora na zimnicę; przyszła wraz z 3-tygodniowem dzieckiem. Pierwszy napad dreszczów u matki wystąpił tydzień przed porodem. Poród odbył się 29 czerwca siłami natury.

Ale naszą uwagę zajmuje nie matka, lecz dziecko. Osesek wątłej budowy, skóra blada z odcieniem żółtawym, podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta. Na skórze głowy, kończyn i tułowia bardzo liczne czyraki. Gruczoły szyjne, pachowe i pachwinowe powiększone. Klatka piersiowa symetryczna, wypuk jawny, szmery oddechowe pęcherzykowe. Stłumienie serca w granicach prawidłowych; tony czyste, czynność miarowa. Tętno dobrze napięte i wypełnione. Brzuszek nieco wzdęty. Wątroba macalna na 4 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona na 2 palce, twarda. Narząd moczowo-płciowy bez zmian. Stan matki po zastosowaniu chininy poprawił się, natomiast oseska z dnia na dzień pogarszał się: był niespokojny, płakał, ssał gorzej, pocił się, kończyny miał zimne, czasem występowała gęsia skórka; ciepłota wynosiła 39,8°. We krwi stwierdzono: oligochromemję, anizocytozę, poikilocytozę, limfocytozę i eozynopenję.

Wszystkie powyższe objawy przypisywano początkowo zmianom skóry, ale ponieważ u matki stwierdzono zimnicę 24 lipca, pobrano w dwa dni później krew do badania także i u oseska t. j. w 27 dniu jego życia. W rozmazach krwi stwierdzono bardzo liczne pasorzyty zimnicy.

Zachodzi pytanie, jaką drogą nastąpiło zakażenie? Czy jest możliwem, żeby płód już w macicy uległ zakażeniu, czy też dziecko nabyło zimnicę poza łonem matki?

Już nieraz znajdywano powiększenie śledziony u noworodków, których matki w czasie ciąży miewały napady zimnicy i przypisywano ten objaw zimnicy nabytej (1, 2).

Na kongresie greckim w roku 1906 uznano, że pasorzyty zimnicy nie mogą przejść z matki ciężarnej na płód (3). Zdawało się, że na kongresie w Atenach zagadnienie zostało rozwiązane, jednakże w kilka lat później znowu pojawiły się nowe prace, przemawiające za wrodzoną zimnicą (4, 5). W ostatnich czasach coraz częściej spotyka się w rosyjskiem piśmiennictwie artykuły poświęcone tej sprawie. Wywody Schingarjewa i Sołowkina dowodzą przechodzenia pasorzytów zimnicy przez łożysko. Mianowicie na podstawie bardzo obszernego materjału (w ciągu roku przebadano 456 matek i tyleż dzieci) udowodniono niezbicie, że jest możliwe zakażenie łożyskowe. Przechodzenie pasorzytów zimnicy przez łożysko, które w prawidłowych warunkach tworzy dostateczną zaporę dla różnego rodzaju drobnoustrojów, spowodowane jest chorobowemi zmianami, które zachodzą u kobiet cierpiących na zimnicę (6).

Wracając do przypadku naszego, należy myśleć o zakażeniu drogą łożyska, ponieważ u matki pierwszy napad dreszczy wystąpił w tydzień przed porodem. A chociaż matka nie zauważyła u dziecka jakichkolwiek objawów chorobowych, to należy zaznaczyć, że objawy zimnicy u noworodków i osesków przebiegają niespostrzeżenie i w tem leży trudność w rozpoznawaniu wspomnianego schorzenia.

Dodaję, że obraz kliniczny wrodzonej zimnicy podany przez Deutscha (7) zgadza się w zupełności ze stanem opisanym wyżej (pomijając czyraczycę), wobec czego wnioskuję, że dziecko to uległo zakażeniu już w życiu płodowem.

Piśmiennictwo:

1) J. Mannaberg: Die Malaria-Krankheiten" v. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. 1899. — 2) W. Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych. 1901. Warszawa. — 3) Pezopoulos et J. Cardamatis: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 43 (Oryg.). — 4) Pies W.: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 48. (Ref.). — 5) Leffout A.: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 50. (Ref.). — 6) Ljachowetzky: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 103. (Oryg.). — 7) Deutsch B.: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 91. (Ref.).

Mgr. fil. Franciszka GUTFREUNDÓWNA. Kraków.

Niesłusznie zapomniany sposób wykrywania pałeczek błonicy.

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. J. Kostrzewski.

Jaknajszybsze zbadanie nalotów na zarazek błonicy jest rzeczą niezmiernie ważną. Niestety w większości przypadków możemy postawić rozpoznanie bakterjologiczne dopiero po 24 godz. Obrazy mikroskopowe rozmazów bezpośrednich zbyt często zawodzą. Zdarza się, że wśród licznych ziarniaków widzimy pałeczki błonicy, ale w tak małej ilości lub tak mało typowe, że obraz dany jest dla nas podejrzany, ale niepewny. Często znów rozmazy zwłaszcza pochodzące od ozdrowieńców mają bardzo skąpą florę bakteryjną. Na obecnie najczęściej używanych pożywkach (Loeffler, Costa, Clauberg) pojawiają się pierwsze kolonje dopiero po 6—12 godz., a właściwie dopiero po 24 godz. mamy obfitszy wzrost.

Przed rokiem ukazał się artykuł Solégo (*Wien. Klin. Wschr.* 1934, 713) o starym, a zapomnianym sposobie wykrywania błonicy podanym przez Folgera. Już po 2 godz. mamy na tej pożywce dość obfity wzrost pałeczek błoniczych.

Sposób bardzo łatwy: Zanurza się jałową pałeczkę owiniętą wacikiem w jałowej surowicy końskiej lub wołowej, nadmiar płynu wyciska się o brzeg flaszeczki i obsusza nieco nad palnikiem. Tak przygotowanym wacikiem pobiera się nalot, wkłada wacik spowrotem do probówki i wstawia do cieplarki. Po 2—3 godzinach sporządza się rozmaz na szkiełku z rozmaitych miejsc wacika i ogląda barwiony rozmaz pod mikroskopem.

Zbadano sposobem Folgera 135 nalotów. Równocześnie pobierano nalot na drugi zwykły wacik, sporządzano rozmazy bezpośrednie i posiewano na pożywkę Costy i Clauberga.

Dodatnich wyników na pożywkach Costy i Clauberga było 64. Na tę ilość 28 (43,7%) razy nie wykryto błonicy w rozmazach bezpośrednich, natomiast na podstawie rozmazów sporządzonych sposobem Folgera można było dać pewne rozpoznanie bakterjologiczne po 2—3 godzinach, gdy tymczasem na pożywce Costy i Clauberga wyhodowano we wszystkich przypadkach błonicę dopiero po 24 godzinach. Wprawdzie 9 (14,06%) razy już w rozmazach bezpośrednich wykryto błonicę, rozmazy jednak z „pożywki" Folgera dawały obraz bogatszy w pałeczki.

A więc w 37 (57,8%) wynikach sposób Folgera oddał bardzo wielkie usługi, zawiódł natomiast w 27 (42,18%) wynikach, albowiem tu dopiero w 24-godzinnych hodowlach wykryto błonicę. Pomimo tego sposób ten jest, jak widać z tego co wyżej powiedziano, bardzo cenny, gdy chodzi o szybkie bakterjologiczne zbadanie nalotów.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Wychowanie Fizyczne. Z. 1—2. 1935.

Wychowanie Fizyczne. Z. 3—4. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 43. 1935.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 5. 1935. Mozołowski S.: O chorobie poprzedzającej zgon Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga. (c. d.). — Sokołowski T.: Znieczulanie ogólne zapomocą ewipanu. — Kowalewski M.: Złamania marszowe. — Bittner K.: Złamania odosobnione wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych.

Polska Stomatologja. Nr. 11—12. 1935. Cieszyński A.: Czy wczesne wyjęcia zawiązków drugiego względnie trzeciego dolnego zęba trzonowego przy progenji jest wskazane. — Cieszyński A.: Ukształtowanie się zawiązków poszczególnych zębów ze stanowiska statyki. — Cieszyński A.: Płaszczyzna zgryzowa w różnym wieku na podstawie badań statycznych. — Jarząb J.: Polokaina w stomatologji. — Jankowski W.: Tracheotomja. — Karsten A.: „Kula rentgenowska" w praktyce lekarsko-dentystycznej. — Cieszyński A.: Technika dentystyczna — rzemiosłem, protetyka — nauką.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXX. Nr. 2—3. 1935. Alkiewicz J.: Badania kliniczne i histopatologiczne nad t. zw. bielactwem paznokci.

Młoda Matka. Nr. 21. 1935.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 183. 1935.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 10. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 44. 1935.

Trzeźwość. Nr. 10. 1935.

Pielęgniarka Polska. Nr. 10. 1935.

Zdrowie Publiczne. Nr. 10. 1935.

OCENY.

Zarys teorji wychowania fizycznego. EUGENJUSZ PIASECKI. Wydanie drugie. Lwów 1935. Wydawn. Zakładu im. Ossolińskich. Str. 413.

Zdając przed czterema laty sprawę z podręcznika teorji wychowania fizycznego prof. Piaseckiego i przepowiadając tej książce ze względu na jej zalety niemałe powodzenie, nie przypuszczałem jednak, że już tak rychło zajdzie konieczność nowego wydania, na które podręczniki naukowe polskie zwykle czekają bardzo długo, a najczęściej — napróżno. Widać, jak podręcznik prof. Piaseckiego był potrzebny i jak był pożyteczny, skoro pierwsze wydanie już jest wyczerpane.

W drugiem wydaniu nie uległ zmianie układ książki, rozszerzonej do 413 stronic (z 390) przez uzupełnienie jej części pierwszej, ogólnej; część druga, szczegółowa, jest — prócz drobnych dodatków — przedrukiem wydania pierwszego. Z uzupełnień części pierwszej najważniejszym i najobszerniejszym jest dodatek ustępu o żywieniu w związku z zapotrzebowaniem energji i materji (Str. 40—53). Dodatek ten był bardzo potrzebny. W wielu miejscach dodano wzmianki o najnowszych postępach badań, np. dokonanych w pracowni Lindharda nad źródłami energji mięśniowej, nad zmęczeniem i t. d. Nie pominął też prof. Piasecki nowszych prac, wykonanych w Polsce, m. i. przez wychowanków naszych obu uniwersyteckich Studjów wychowania fizycznego; wspominam o tem, bo fakt, że wychowankowie Studjów wykonują badania naukowe o istotnej wartości, najlepiej dowodzi potrzeby i pożytku tych instytucyj uniwersyteckich. Rozdział o tem-

peramencie i charakterze przestawiono w nowem wydaniu podręcznika na właściwsze miejsce, pominięto zaś zbyteczne ustępy, analizujące pojęcie narodowości, które znajdowały się w pierwszem wydaniu. Skrócony również został ustęp uwag wstępnych, rozstrząsający stosunek teorji wychowania fizycznego do dziedzin pokrewnych. Na tem skróceniu podręcznik nic nie stracił, żal mi tylko jednego, pominiętego w nowem wydaniu zdania: „Karygodną jednostronnością grzeszy teoretyk wychowania fizycznego, ignorujący sąsiednie dziedziny — edukacji moralnej i intelektualnej“ (str. 7 pierwszego wydania). Zdaje mi się bowiem, że zdanie to raczej należałoby podkreślić i rozszerzyć nietylko na „teoretyków“ właśnie teraz, gdy z krańcowej obojętności dla wychowania fizycznego i sportu wpada przeważna część młodzieży w krańcowe przeciwieństwo, obojętniejąc na konieczności intelektualne i moralne, na sprawy kultury i etyki w stopniu niepokojącym już społeczeństwo. Nie są tu bez winy czynniki, kierujące życiem sportowem, prasa, a ze strony teoretyków i nie-teoretyków wychowania fizycznego przeciwdziałanie jest widać niedość silne. Podkreślił natomiast prof. Piasecki w nowem wydaniu wybitniej zdanie, dotyczące prawdopodobnych szkód dla zdrowia, powstających przez sport zawodniczy (str. 360), oraz krytykę sportu rekordowego w uniwersytetach amerykańskich (str. 361—362).

W części szczegółowej byłaby może pożądana w rozdziale o sportach wodnych uwaga, że z niektórych względów (podniesionych przez W. Długoszewskiego) należałoby wioślarstwu w szkołach dawać pierwszeństwo przed kajakiem, oraz dodanie ustępu o żeglarstwie morskiem, ku któremu młodzież garnąć się zaczyna zgodnie z nawoływaniem „frontem ku morzu“.

Podręcznik prof. Piaseckiego nie jest przeznaczony wyłącznie dla studentów wychowania fizycznego. Powinien go znać *każdy lekarz szkolny i wielu z lekarzy praktykujących*, do których często zwracają się rodzice o radę w sprawach wychowania fizycznego swych dzieci.

Szata zewnętrzna podręcznika zyskała w nowem wydaniu przez użycie większych czcionek i dodanie kilku rycin. Korekta staranna, chociaż „djablik drukarski“ zakonserwował z pierwszego wydania stale powtarzający się błąd „tułowiu“, jako drugi przypadek liczby pojedynczej od „tułów“, zamiast „tułowia“ lub ostatecznie „tułowu“.

Ciechanowski (Kraków).

Die Werke des Hippokrates in deutscher Uebersetzung, herausgegeben von Dr. med. KAPFERER unter Mitwirkung von Prof. Dr. STICKER. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig. Teil 6, 9, 11 i 12. Subskriptionspreis f. alle 25 Teile zusammen RM. 98.75.

Już dwukrotnie (1934 Nr. 40 i 1935 Nr. 23) pisałem tutaj o tem pożytecznem wydawnictwie. Po ośmiu częściach, jakie wyszły poprzednio, ukazały się obecnie 4 nowe części pism Hippokratesa, jedne z najważniejszych w calem *Corpus Hippocraticum*, cz. 6, traktująca „O powietrzu, wodzie i miejscu“, cz. 9, „O diecie w chorobach ostrych“ oraz cz. 11/12. „O chorobach epidemicznych“. Cz. 6. „O powietrzu, wodzie i miejscu“ jest najstarszem wogóle dziełem, jakie opisuje związek człowieka ze światem zewnętrznym; jest to najstarsza geografja lekarska, zawierająca równocześnie psychologję lekarską narodów. Przepisy cz. 9-tej „O diecie w chorobach ostrych“ były przestrzegane i wypełniane przez lekarzy i pacjentów prawie do końca XVIII wieku, a i dziś niektóre z nich nie straciły nic na aktualności. Cz. 11 i 12. „O chorobach epidemicznych“ powinien przeczytać każdy epidemjolog, zwłaszcza w czasach dzisiejszych, kiedy epidemjologja, wyłącznie bakterjologiczna, sprzed lat 20—30 zaczyna szukać w świecie zewnętrznym nowych czynników, wywołujących zarazę. Język przekładu jest zawsze przystępny, a przekład, wobec istnienia całego aparatu, redakcyjnego, o którym pisałem tutaj w r. 1934 (Str. 742), — możliwie wierny.

Wł. Szumowski.

Choroby pęcherzyka żółciowego w świetle kliniki. STEFAN STERLING-OKUNIEWSKI (+) i EDWARD GRODZIEŃSKI. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny: Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap“. Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1935. Tom II. Zeszyt 8 (20). Sierpień.

Po krótkim wstępie omówiona jest anatomja pęcherzyka żółciowego, poczem fizjologja tegoż, patogeneza cholecystopatji. (kamica żółciowa, stany zapalne pęcherzyka żółciowego, pęcherzyk zastoinowy), a wkońcu klinika, a więc symptomatologja (zespół ostry, zespół przewlekły), diagnostyka, diagnoza różniczkowa, rokowanie i leczenie. Klinika zajmuje 2/3 całej monografji, liczącej 30 stron. Wszystkie części pracy bardzo pięknie opracowane. Bardzo interesujące i słuszne jest ujęcie problemu przynależności cierpienia. Należy ono do medycyny wewnętrznej, ale tylko pewne epizody w leczeniu cholecystopatji mogą wymagać leczenia chirugicznego. Zbytnia pochopność operacyjna może choremu zaszkodzić. Trzeba o tem pamiętać, że pęcherzyk żółciowy jest potrzebny ustrojowi, że cholecystopatje mają zwykle przyczyny, leżące zdala od miejsca choroby i że tylko pewne ściśle określone stany, które zostały zgodnie przez internistę i chirurga ocenione jako potrzebujące zabiegu, powinne być poddane operacji. Internista widzi całokształt cierpienia, chirurg tylko jeden chory narząd, który chce usunąć. Decydować może przedewszystkiem internista, a chirurg może to robić tylko w porozumieniu z internistą. Ścisła indywidualizacja każdego przypadku jest tu bardzo zalecana. W pewnych przypadkach może chirurg zdziałać cuda, w innych zaszkodzić. Dlatego ostateczna decyzja do operacji może być tylko wspólna lekarza chorób wewnętrznych i chirurga. Trafnem ujęciem opisanego problemu kończy się zajmująca monografja. Zewnętrzna jej szata i druk są bardzo staranne.

H. Sochański (Lwów).

Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na rok 1936. Red. Naczelna Izba Lekarska. Opracował STANISŁAW KONOPKA.

Ciężka i żmudna praca, mrówczej cierpliwości wymagająca — stworzyła ten potężny tom omawianego Rocznika.

W tekście zamieszczone są najnowsze ustawy sanitarne: ustawa o zapobieganiu chorobom zakaźnym i ich zwalczaniu, ustawa o pielęgniarstwie, kodeks deontologji lekarskiej i t. d. Skolei następuje alfabetyczny spis miejscowości z wykazem klinik, instytutów naukowych, szpitali, towarzystw lekarskich, zakładów leczniczych, ubezpieczalni społecznych (przyczem podany jest szczegółowo skład osobowy wszystkich powyższych instytucyj) i lekarzy z podaniem roku urodzenia i otrzymania dyplomu, specjalności i adresu. Podobne dane ma wykaz lekarzy-dentystów i farmaceutów dyplomowanych. Przy Warszawie wyszczególniono nadto skład osobowy departamentów służby zdrowia Ministerstwa Opieki Społ., Min. Spr. Wojsk., z zaznaczeniem wydziałów i referatów i t. d. Inne rozdziały zawierają spis lekarzy, lekarzy-dentystów i farmaceutów dyplomowanych zmarłych w czasie od 1 lipca 1933 do lipca 1935, spis lekarzy, którzy wyjechali z Polski, spis lekarzy, którzy zmienili nazwiska, spis lekarzy, którzy otrzymali dyplomy w ostatnich dwu latach i wiele innych. Podane są wreszcie także polskie czasopisma lekarskie, farmaceutyczne, dentystyczne i pokrewne (w liczbie 92) z podaniem redaktorów, adresów redakcyj, ceny prenumeraty i czasu, w jakim wychodzą. Alfabetyczny spis nazwisk zamyka tekst.

Szata zewnętrzna jest bez zarzutu, druk wyraźny, papier dobry.

Opracowanie więc Rocznika jest bardzo staranne i wyczerpujące, a pewne niedokładności, o których autor wspomina, nie ujmują nic temu pożytecznemu a nawet cennemu Rocznikowi Lekarskiemu. Znaczenie Rocznika sam autor zresztą we wstępie słusznie podkreśla.

Wydanie zatem Rocznika Lekarskiego Rzeczypospolitej Polskiej na rok 1936 zostanie przyjęte z prawdziwą wdzięcznością.

B. Giędosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Wpływ wysokiej ciepłoty ciała na zawartość wolnego i związanego cholesterolu w osoczu krwi i w różnych narządach. BO EWERT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 5 och 6. 31 sierpień 1935.

Autor oznaczył przy pomocy zmienionej przez siebie digitoninowej metody Windausa prawidłową zawartość wolnego i związanego cholesterolu we wielu narządach królika. Następnie wykazał, że po sztucznem podniesieniu ciepłoty ciała królika (przez ogrzewanie przez różnie długi czas w termostacie) zmniejsza się w jego nadnerczach ilość związanego cholesterolu przeciętnie o 71%, a wolnego cholesterolu o 26%. W innych badanych narządach (wątroba, nerki, śledziona, płuca, mięśnie szkieletowe i serce) nie stwierdził takich zmian. Natomiast podobne zmiany, t. zn. zmniejszenie się ilości cholesterolu wolnego i związanego znalazł w osoczu krwi większości badanych zwierząt. Zjawisko to przypisuje wpływowi podniesionej ciepłoty ciała.

Na ludziach autor wykonywał te badania w ten sposób, że wywoływał silną gorączkę przez zastrzyk sulfosiny, przyczem badał ilość wolnego i związanego cholesterolu w osoczu krwi. Wyniki tych badań były takie same, jak w doświadczeniach z królikami: zmniejszenie się zawartości cholesterolu w osoczu. U trzech chorych z wysoką gorączką pochodzenia zakaźnego stwierdził autor spadek ilości związanego cholesterolu o 61%, 82% i 85% pierwotnej zawartości.

Autor zbadał na zawartość cholesterolu 40 ludzkich nadnerczy, pochodzących ze zmarłych bądźto na chorobę gorączkową, bądź też na cierpienie, niepowodujące wybitniejszego podniesienia ciepłoty ciała. U pierwszych zmarłych zawartość związanego cholesterolu w nadnerczach zmniejszyła się o 83%, wolnego o 33%. Zmiany te (jakoteż w osoczu) przypisuje autor wpływowi wysokiej ciepłoty ciała. U zmarłych spowodu choroby, niewywołującej gorączki (choroby nerek, miażdżyca naczyń, niewyrównanie wad serca) zawartość cholesterolu w nadnerczach nie uległa zmianom. W przypadkach raka z rozpadem ilość cholesterolu w nadnerczach uległa zmniejszeniu.

W dalszym ciągu autor wykazał, że ciała tłuszczowate nadnerczy przy normalnej ciepłocie występują pod postacią płynu izotropowego, który dopiero po ochłodzeniu poniżej ciepłoty ciała przechodzi w stan anizotropowy. *Szajna* (Kołomyja).

Patologja.

Układ chłonny nerki. J. JASIELSKI. Journal d'Urologie. T. 40, Nr. 2. 1935.

Miąższ nerki posiada niezwykle rozległy i obfity system dróg chłonnych. Poszczególne sploty chłonne, ułożone we wszystkich płaszczyznach i we wszystkich biegnące kierunkach, zarówno w warstwie korowej jak i rdzennej nerki, tworzą w całości jeden wielki, ciągły splot chłonny. Łączą się one bowiem bezpośrednio i zupełnie ściśle ze sobą na całej swej przestrzeni, obejmując cały narząd i oplatając niezwykle gęstą siatką wszystkie bez wyjątku elementy miąższu nerkowego. Każda cewka, każdy kłębek, każdy odcinek naczynia krwionośnego jest opleciony przez gęstą siatkę chłonną. Gałązki wchodzące w skład siatki krzyżują wielokierunkowo przestrzenie międzycewkowe, oplatając tu drobne krwionośne naczyńka międzycewkowe i same cewki. Siatki oplatają cewki i w przestrzeniach międzycewkowych łączą się z siatkami innych cewek. Takie same siatki oplatają torebki Bowmanna, naczyńko doprowadzające i wnikają do kłębka. Zarówno wszystkie naczynia żylne, jak i tętnicze oplecione są gęstą siatką chłonną. Większe naczynia oplatają nieco grubsze gałązki, tworząc większe oczka sieci, oddają wszakże i one drobne włosowate gałązeczki. Grubsza siatka znajduje się również w warstwie rdzennej nerki. Cała regularność układu chłonnego nerki polega na tem, że każdy splot składa się z szeregu gałązek biegnących w różnych kierunkach i krzyżujących się ze sobą. Obok tego wszakże układ chłonny miąższu nerki cechuje wybitna nieregularność: nastrzyknięte partje różnią się dość znacznie od siebie nawet w dwu sąsiednich miejscach preparatu; w jednem miejscu widać bowiem masę gałązek, liczne sploty, w innem — oczka siatki są znacznie większe i złożone z grubszych stosunkowo gałązek, jeszcze w innem gałązki są tak cienkie, włosowate prawie, że zaledwie dadzą się wyróżnić ich zarysy. Sploty miejscami są tak gęste, iż zaledwie dostrzec można maleńkie oczka siatki. W odróżnieniu od innych narządów układ chłonny miąższu nerki nie odpowiada zupełnie ściśle układowi naczyń krwionośnych. Drogi chłonne nerki są znacznie liczniejsze, znacznie większą zajmują powierzchnię od dróg krwionośnych, wypełniają całą niemal tkankę śródmiąższową, tworząc siatkę znacznie gęstszą, drobniejszą i obfitszą od siatki naczyń krwionośnych. I jeśli większość splotów chłonnych oplata ściany naczyń krwionośnych przestrzeni międzycewkowych na całym ich przebiegu, to sploty oplatające poszczególne cewki nie pozostają bynajmniej w tak ścisłym stosunku do przebiegu naczyń włosowatych. Żadne z nieskończenie licznych naczyń chłonnych miąższu nerki, nie wyłączając najgrubszych nawet gałązek, nie posiada na swym przebiegu zastawek. Ze względu na mnogość tych cieniutkich gałązek chłonnych, w różnych biegnących płaszczyznach i w różnych kierunkach, wielokrotnie krzyżujących i łączących się ze sobą, odległość między sąsiedniemi połączeniami jest wyjątkowo mała, a więc poszczególne ich odcinki są bardzo krótkie. Wszędzie znajdujemy tylko bardzo obfite sploty i niepodobna niemal pośród nich wyróżnić poszczególnych gałązek chłonnych. Liczne przewężenia, wchodzące w skład oczek wielorамiennej sieci chłonnej, równe posiadające wymiary, odpowiadają poszczególnym naczyniom włoskowatym chłonnym. Spotykane zaś obok nich, lub na ich przebiegu, zatokowate rozszerzenia, nadające splotom chłonnym miąższu nerki wygląd szczególnie charakterystyczny, przedstawiają miejsca połączeń ze sobą nieskończenie licznych naczyń włoskowatych chłonnych miąższu nerki. Stąd też naczynia chłonne nerki, znacznie liczniejsze od jej naczyń krwionośnych, toteż i rozgałęziające się od nich obficiej, nie tak jak naczynia chłonne innych narządów, zdają się posiadać na swym przebiegu nierówne średnice przekrojów. Stąd też i ilość spotykanych gałązek chłonnych nie wydaje się bynajmniej mniejsza w miarę powiększania się ich rozmiarów, w żadnym bowiem z odcinków miąższu nerki nie spotykamy poszczególnych naczyń chłonnych, lecz obfite ich sploty, i tylko rozmiary tworzących je gałązek i oczek siatki powiększają się nieco w miarę zbliżania się ku wnęce. Wprawdzie poszczególne naczynia chłonne łączą się ze sobą, tworząc grubsze nieco gałązki, nie zmniejsza się wszakże przez to wyraźnie ilość gałązek w skład splotów wchodzących, nawet i w pobliżu wnęki. Skoro bowiem jedne naczynia się kończą, niezależnie od nich zaczynają się inne w sąsiednich odcinkach miąższu. Początki naczyń chłonnych — włoskowate naczynia chłonne — znajdują się we wszystkich bez wyjątku odcinkach miąższu nerki; powstają one w niezliczonej ilości zarówno w warstwie korowej, jak i rdzennej nerki. Dlatego też liczne gałązki chłonne, w skład poszczególnych splotów wchodzące, posiadają różne średnice przekrojów; wszędzie znajdujemy wiele gałązek drobnych, wszędzie najcieńsze naczynia chłonne łączą się z naczyniami większego rozmiaru, spotykamy corazto nowe naczynia chłonne obok grubszych gałązek będących przewodami zbiorczemi innych naczyń włoskowatych. Nie można więc mówić o splotach chłonnych, jak się mówi o niektórych narządach, ułożonych na różnych poziomach i złożonych początkowo z naczyń chłonnych, dalej z mniejszych, wreszcie z większych składających się gałązek chłonnych, lecz o jednym wspólnym splocie mieszanym. Najdrobniejsze naczynia chłonne miąższu nerki ledwie widoczne są nawet pod imersją, szerokość najgrubszych gałązek chłonnych dochodzi do 3 μ; szerokość zatokowatych rozszerzeń, spotykanych w miejscu krzyżowania się kilku naczyń, wynosi od 3 do 6, lub nawet do 8 μ w okolicy wnęki.

W miąższu nerki nie spotykamy też poszczególnych pni przewodów zbiorczych, lecz sploty zbiorcze, kierujące się ku podstawie piramid, właściwe zaś odprowadzające pnie chłonne zjawiają się dopiero w samej wnęce, w miejscu wnikania naczyń krwionośnych do miąższu nerki. Można powiedzieć, że sploty chłonne oplatają ściany naczyń włoskowych krwionośnych; łącząc się wzajemnie ze sobą przechodzą bezpośrednio w sploty znajdujące się dokoła naczyń większej średnicy, te zaś, wciąż łącząc się ze sobą, tworzą sploty oplatające ściany naczyń krwionośnych corazto większych rozmiarów i opuszczają wreszcie wraz z niemi wnękę. Sploty chłonne kłębków, oplatające torebki Bowmanna i okołocewkowe, sploty oplatające pętle Henlego, wreszcie cewki proste, jednem słowem wszystkie bez wyjątku składniki miąższu nerkowego — odprowadzają swą zawartość do splotów okołonaczyniowych znajdujących się na tych samych poziomach. Sploty więc, znajdujące się dokoła tętnic i żył, szersze zazwyczaj od oplatających cewki, stanowią właściwe drogi zbiorcze miąższu nerki, zbierające chłonkę z całego jej miąższu. System chłonny łączy ze sobą poszczególne warstwy nerki. Sploty chłonne dolnej warstwy torebki wnikają bowiem do powierzchownych warstw miąższu nerki, sploty zaś, spotykane na pograniczu między częścią korową a rdzenną, znajdując się równocześnie w obydwu warstwach, łączą je wzajemnie ze sobą. System chłonny miąższu nerki nie jest wreszcie, ściśle rzecz biorąc, zamknięty w sobie. Prócz opuszczających wnękę odprowadzających pni chłonnych i sploty chłonne dolnej części warstwy rdzennej nerki, łączą się bezpośrednio ze splotami chłonnemi miedniczki i moczowodu, na całej zaś powierzchni nerki istnieje mnóstwo połączeń naczyń chłonnych miąższu z naczyniami dolnej warstwy torebki włóknistej.

Wpływ wlewań dożylnych 20% cytrynianu sodowego na pooperacyjny niedowład jelit. J. BOTTIN. Presse Méd. S. 87—89. 1934 r.

Hipochloremję, powstającą przy niedrożności jelitowej zwalcza się wlewaniami dożylnemi hipertonicznego roztworu NaCl, mając na celu przywrócenie do normy zawartości chlorków we krwi i pobudzenie ruchów robaczkowych jelit.

W 2 przypadkach pooperacyjnego zatrzymania wiatrów i stolca autor wstrzyknął dożylnie 20 cm^3 20% cytrynianu sodowego (przez pomyłkę) — poczem nastąpiło gwałtowne, szybkie i kilkakrotne wypróżnienie. Autor nie zamierza powtarzać lub zalecać tych wlewań, chciał tylko na podstawie przypadkowej obserwacji zwrócić uwagę na działanie pobudzające hipertonicz-

nych rozczynów soli na przewód pokarmowy, przyczem jony (Na:) zdaje się nie odgrywają decydującej roli. Zdaniem autora występuje proces odruchowy pochodzenia centralnego czy obwodowego uwarunkowany stężeniem rozczynów soli i właściwościami chemicznemi wprowadzonego rozczynu. *M. Segal* (Lwów).

Związek amidopiryny nie wywołał zupełnie agranulocytozy w niektórych ostrych chorobach zakaźnych. M. M. KUNDE. R. P. HERWICK. A. LEARNER i MARTIN STERNBACK. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. Rocznik 32. Str. 1121—1125. 1935.

Doświadczeniu poddano 35 królików, z tych 9 było poddanych wycięciu tarczycy na 4 do 6 tygodni przed rozpoczęciem doświadczeń z cibalginą. Zrobiono to dla zahamowania funkcji szpiku kostnego. Już przedtem ustalono, że w pewien czas po wycięciu tarczycy u królików występowało uszkodzenie szpiku kostnego.

Wszystkie 35 królików podzielono na 7 grup:

Grupa A składała się z normalnych zwierząt; ustalono, że u tych liczba leukocytów wahała się od 3.200 do 10.536 w mm³ średnio 6.887. Zwykle u zwierząt liczba leukocytów nie przewyższa 6.000.

Grupa B składała się także z normalnych zwierząt którym podawano 1—4 tabletek cibalginy dziennie w ciągu 7—17 dni. W tej grupie ilość leukocytów wahała się od 8.933—17.575. To wskazuje, że wielkie dawki cibalginy podawane bez przerwy w ciągu 17 dni normalnym królikom nie zmniejszają ilości leukocytów.

Grupa C i D obejmuje zakażone zwierzęta. Grupa C nie otrzymuje żadnego preparatu, podczas gdy zwierzęta grupy D otrzymują dziennie 1—2 tabletek w ciągu 21—30 dni. U nieleczonych zwierząt liczba leukocytów dochodziła do 27.000, u leczonych do 34.000.

Dalsze badania robiono na zwierzętach po wycięciu tarczycy.

Grupa E była wolna od zakażenia i żadnego preparatu nie otrzymywała. Liczba leukocytów przedstawiała się normalnie.

Grupa F obejmowała zwierzęta zakażone po wycięciu tarczycy. Te wykazywały leukocytozę.

Grupa G, która po wycięciu tarczycy była zakażona otrzymała dzienną dawkę 1—4 tabletek cibalginy w ciągu 10—22 dni. Zwierzęta wykazywały dużą leukocytozę — ponad 26.000.

Obliczanie białych ciałek, które wykonywano co pewien czas, wykazało, że stosunek granulocytów do leukocytów był w granicach normy. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

Dwa przypadki przywrócenia życia topielcowi przy pomocy zastrzyku dosercowego koraminy po dłuższem przebywaniu pod wodą. MAIGNÉ. Le Concours médical. Nr. 49. 1932.

Autorowi udało się zwalczyć pomyślnie przez zastrzyki koraminy przypadki zamartwicy w najostrzejszym stopniu, kiedy topielcom, wydobytym z wody nie pomagały żadne zwykłe zabiegi, a sinica była objawem najgroźniejszym, beznadziejną zapowiedzią. Pobudką do zastosowania tego leku było sprawozdanie Dr. Cota o ratownictwie w zamartwicach przypadkowych.

1) Mężczyzna około 50 lat tonął, ponieważ nie umiał pływać. Wydobyty, przez kąpiących się w morzu, w stanie beznadziejnym: piana na ustach, kolor fioletowy błon śluzowych i powłok, tętno niewyczuwalne, oddech, pomimo zabiegu Sylwestra i tarcia rękawiczką z włosia końskiego, nie daje się przywrócić. Zastrzyknięto 1 cm³ koraminy zapomocą igły platynowej długości 8 cm. wkłutej w piątej przestrzeni międzyżebrowej w linji przymostkowej. Zaraz wykonano sztuczny oddech i zapomocą kleszczyków Laborda wyciągano rytmicznie język. Po kilku minutach zauważono wracanie tętna równolegle z pojawieniem się oddechu.

2) Chłopiec 15-letni nieumiejący pływać tonął. Wydobyty na brzeg morza, nie dawał żadnych oznak życia, piana na ustach, tętno ledwie wyczuwalne, oddech niedostrzegalny. Oddech sztuczny podług Sylwestra bez skutku. Po dożylnem zastrzyknięciu 1 cm³ koraminy tętno wróciło do normy, a po zastosowaniu zwykłych zabiegów, chory po kwadransie odzyskał świadomość. Koramina przeto była czynnikiem decydującym w przywróceniu funkcji oddechowej; zastosowana dożylnie lub dosercowo umożliwiła skuteczność sztucznego oddechu. Przy zastosowaniu aparatu Panisa koramina pozwala na przywrócenie życia we wszelkich przypadkach zamartwicy. Byłoby bardzo pożądane, aby skrzynki ratownicze dla topielców znajdowały się na wszystkich plażach i zawierały rękawice z włosia końskiego, kleszczyki Laborda oraz dostateczną ilość koraminy w ampułkach wraz ze strzykawką, zaopatrzoną w igłę 8—10 cm długości. W miarę możliwości należałoby też mieć w swojem rozporządzeniu aparat Panisa. *Dr. Fr. Sienicki* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Różne postacie obrzęku płuc i ich leczenie. H. W. KNIPING. Therapie der Gegenwart. Nr. 9. 10. 1935.

Autor odróżnia obrzęk płuc zapalny (zapalenie płuc, zatrucia gazami bojowemi) i niezapalny (przy zaburzeniach krążenia, przy niedomodze czynnościowej nerek, przy obrzękach głodowych, po pewnych środkach jak wodnik chloralu, alkohol metylowy i in.).

Prócz tych istnieje i obrzęk płuc pochodzenia nerwowego (zaburzenia wegetatywne, zwrotne działanie na naczynia małego krążenia bodźców współczulnych, to znów nerwu błędnego, narkoza między- czy śródmóżdża, bodźce z kory mózgowej, objawy pochodzenia alergicznego). Autor analizuje szczegółowo poszczególne postacie obrzęku i podaje ich leczenie. W obrzęku na tle zaburzeń w krążeniu radzi strofantynę (0.3 mg) z eufiliną (0.48 g), a w przerwach kamforę i kardjazol. Upust krwi 300—400 cm³, leczenie odwodzące, w razie potrzeby punkcje jam surowiczych. Przy wzdęciu brzucha lewatywy i podanie gliceryny *per clysmam.* Jeżeli oddechy są względnie spokojne, chory bardzo siny i zamroczony, nie dawać środków narkotycznych, tylko środki podniecające, jeżeli niema zamroczenia, sinica nieduża, a duszność bardzo męcząca, można zastosować *sedativa.* Wdychanie tlenu bardzo pożądane. Przy obrzęku płuc na tle schorzeń nerkowych zmniejszyć ilość płynów, dieta Karella, regulacja wilgotności powietrza. Przy skłoności do obrzęków płuc na tle zaburzeń ogólnych (beri-beri, skorbut i in.) pożywienie ubogie w kalorje i azot, owoce, świeże jarzyny, mniej soli kuchennej. W razie ostrego obrzęku zastrzyk 50—100 cm³ 1% $CaCl_2$. Także podaż *plumbum aceticum* (0.02 g) *per os* skuteczne. Nerwowe rodzaje obrzęku płuc dają się usuwać przez podaż sympatolu, belladonny i azotynów. Zapalne postacie obrzęku płuc są bardzo trudne dla leczenia. Tlen i upust krwi mało są skuteczne, czasem pomaga takie ułożenie chorego, że lepki płyn odpływa przez tchawicę i jamę ustną (met. Staechelina przy ułożeniu głowy nisko). Ręczna ekspresja (Geigel) niewiele skutkuje. Sztuczne oddychanie jest pomocne. Samoistna forsowna respiracja szkodzi. *H. Sochański* (Lwów).

Przyczynek do leczenia częstoskurczu napadowego. H. BOHNENKAMP. Therapie der Gegenwart. 10. 1935.

Najczęściej powstaje cierpienie przez zjawienie się nadmiernych bodźców w *sinus* lub w sąsiedztwie tegoż. Napad może trwać bardzo krótko, może przeciągać się do 24 godzin, a nawet do kilku tygodni, a wtedy bardzo wyczerpuje serce.

Usunąć go może najczęściej podrażnienie nerwu błędnego, a także i inne zabiegi. Skuteczne są głębokie oddechy, ucisk na tętnicę dogłowową lewą lub prawą, zastosowanie różnych bodźców zewnętrznych, zimna lub ciepła i inne sposoby. Spośród nich bardzo skutecznym bywa zwykle worek z lodem na okolicę serca. Z leków najlepiej działa naparstnica w dużej dawce, o ile chory przedtem jej nie zażywał. W jednym przypadku trwał częstoskurcz (240 na min.) przeszło 7 tygodni. Zastrzyk w ciągu 1½ minuty 3 cm³ digipuratu dożylnie, zwolnił tętno do 72, po minucie 240, dalsze wstrzyknięcie *digipuratum* (łącznie dano 4½ cm³) przywraca tętno 72. Wieczór nawrót częstoskurczu. Jeszcze raz zastrzyk 2 cm³ *digipuratum.* Tym razem skutek trwały. Elektrokardjogram prawidłowy. U chorego 57 lat liczącego, pletorycznego, napad już nie pierwszy, ale tym razem ciężki z niedomogą serca, ciśnienie krwi 100/90 mm Hg. Elektrokardjogram wykazuje bodźce nadmierne w *sinus.* Tętno 220—240 na minutę. W przeciągu 3 minut podano 5.9 cm³ *digipuratum.* Po kilku minutach tętno 80. Trwałe wyzdrowienie. Tętno wynosiło potem 74 na minutę. Autor stosował opisane leczenia od 2 lat — wszystkie z trwałym skutkiem. Strofantyna jest wprawdzie silnym i szybko działającym środkiem, ale właściwie spowodu tej szybkości łączenia się z mięśniem sercowym nie tak bezpiecznym jak naparstnica. Nasercowe środki działają nieraz doskonale w połączeniu z śródżylnem podaniem glukozy. Dalszym środkiem jest chinina, jako *ch. dihydrochloricum,* podana dożylnie w dawce 0.5—0.75 g (maksymalnie 0.75), jeszcze silniejszą jest chinidyna. Stosuje się też sole kwasów żółciowych, cholinę, acetylocholinę i środek będący chlorkiem karbaminoksylcholiny (dokładnie: chlorkiem amino-formyl-β-oksetyl-trimetylo-aminy). Jest to substancja działająca przy podaniu doustnem, nazwa jej fabryczna *Doryl* Merck (w proszku lub rozczynie). Drażni **vagus,** a więc jest środkiem o takim mechanizmie działania, jak cholina, lub acetylocholina. Najpewniejszym i najskuteczniejszym lekiem jest przecież naparstnica i jeżeli chory przedtem jej nie używał, można ją stosować w dawkach dużych, a te są zawsze w przypadkach częstoskurczu napadowego korzystne, jak stwierdzono elektrokardjograficznie. *H. Sochański* (Lwów).

Wydalanie czynnych substancyj tyreotropowych z moczem kobiet klimakterycznych. P. GRUMBRECHT. Zbl. f. Gyn. Nr. 23. 1935 r.

Badania ostatnich lat wykazały, że przedni płat przysadki prócz hormonu wzrostu i hormonu płciowego wytwarza hormon tyreotropowy, który pobudza czynność tarczycy. Jednakże dane dotyczące wydalania tego hormonu w organizmie ludzkim nie są ścisłe.

Autor badał wydalanie hormonu tyreotropowego z moczem w okresie klimakterjum i przy zaburzeniach miesiączkowania, połączonych z powiększeniem tarczycy, opierając się na spostrzeżeniu, że u zwierząt po usunięciu jajników przychodzi do mniej lub bardziej zaznaczonych zmian tarczycy. Mocz kobiet klimakterycznych z typowemi objawami wypadania wstrzyknięty zwierzętom doświadczalnym wywołuje w tarczycy zmiany analogiczne do zmian występujących po podaniu hormonu tyreotropowego. Prawdopodobnie chodzi o działanie tej samej substancji. W tych właśnie przypadkach klimakterjum połączonych ze wzmożonem wydalaniem hormonu tyreotropowego terapja folikulinowa często zawodzi albo jest niedostateczna.

Autor zaleca wobec tego podawanie dijodtyrozyny (Roche) 1—3 razy dziennie po 0,1 lub leczenie kombinowane razem z folikuliną w ciągu 3 tygodni; po tygodniowej przerwie — powtórzenie. Objawy wypadania (uderzenia krwi do głowy, poty, bicie serca i t. d.) znikają zupełnie lub nasilenie ich znacznie się zmniejsza. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie pyelitis metodą Meyer-Boetz. A. WASILJEW. Klinicz. Med. Nr. 4. 1935.

U kobiet znacznie częściej spotykamy *pyelitis* i to u kobiet, które już rodziły, dlatego ważnem zadaniem jest zapobieganie *pyelitis u ciężarnych.* Zakażenie najczęściej idzie z przewodu pokarmowego, dlatego też zwalczanie zaparcia u ciężarnych jest jednym ze środków zapobiegawczych.

Najczęstszą przyczyną *pyelitis* jest zakażenie pałeczką okrężnicy (75.8%), następnie gronkowcem (około 20%) i tylko w nieznacznym odsetku przypadków innemi bakterjami. Badania bakterjologów wykazały różnorodność morfologji pałeczki okrężnicy, której wyosobniono 72 szczepy. W stosunku do reakcji pożywek stwierdzono pałeczki acidofilne, neutro- i alkalofilne.

Ta właśnie okoliczność skłoniła klinicystów do wytworzenia w organizmie warunków niekorzystnych dla rozwoju pał. okrężnicy, zapomocą wprowadzenia do organizmu substancyj zmieniających odczyn moczu od silnie alkalicznego do silnie kwaśnego, dzięki czemu osłabia się żywotność wszystkich typów pałeczki okrężnicy.

Meyer-Boetz i inni opracowali sposób leczenia *pyelitis* na tle zakażenia pał. okrężnicy, przyczem otrzymali dość dobre wyniki leczenia. Autor skontrolował tę metodę leczenia w 60 przypadkach *pyelitis* u kobiet. Celem zwiększenia stężenia moczu pacjentki otrzymywały w ciągu trzech dni dietę suchą, składającą się z pokarmów roślinnych i mięsnych. Pozatem 2% kwas fosforowy w ilości 100 g dziennie i urotropinę 4 razy dziennie po 0,5. Czwartego dnia — dieta mleczna z obfitą ilością płynów (conajmniej $1^1/_2$—2 litrów). Jednocześnie 5—10 g dwuwęglanu sodowego a niekiedy wodę alkaliczną. W ten sposób całkowity czas leczenia trwał 7 dni. Co 2 dni wykonywano badanie moczu, a w 2 dni po skończeniu leczenia cewnikowanie moczowodów dla kontrolnego badania moczu. Po 5—6 dniach powtórzenia powyższego leczenia okazała się pałeczka okrężnicy gram-dodatnia.

Dodatnie wyniki leczenia uzyskano w 89.8%, przyczem w 81.8% zupełne zniknięcie leukocytów. Najbardziej oporną na leczenie okazała się pałeczka okrężnicy gram-dodatnia.

M. Segal (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Z posiedzeń towarzystw lek. zagranicznych.

W tow. chirurgicznem im. Pirogowa w Leningradzie demonstrowano chorą operowaną przed $5^1/_2$ laty spowodu ciąży pozamacicznej. Po $5^1/_2$ roku — ze względu na napady bólów w prawem podbrzuszu i rosnący opór rozpoznano *appendicitis* i wykonano laparotomję. Stwierdzono guz, będący w zrostach z jelitem cienkiem. Guz usunięto wraz z wyciętą częścią jelita. Po rozcięciu guza znaleziono w środku tampon z gazy otoczony torebką łącznotkankową, pozostawiony przy operacji ciąży pozamacicznej przed $5^1/_2$ laty. *M. Segal* (Lwów).

Przypadek angiofibroma placentae. R. BRONSZTEJN. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

W środkowej części łożyska od strony płodowej stwierdzono guz półkolisty, na przekroju żówo-czerwony otoczony żółtem pasmem szerokości $1^1/_2$ cm. Część obwodowa tego pasma zawierała złogi wapnia. Badanie histologiczne guza wykazało wiele ognisk martwiczych ze złogami wapnia, znaczny rozrost tkanki łącznej, a wśród tej tkanki wiele naczyń, głównie włosowatych wypełnionych krwią.

Przypadki *angiofibromae placentae* są niezwykle rzadkie. Autor cytuje 4 przypadki Kaufmanna i 1 przypadek opisany przez Abrikosowa w okresie jego 35-letniej działalności.

M. Segal (Lwów).

O znaczeniu zmian przemiany materji w klinice i patogenezie rzucawki porodowej i stanów przedrzucawkowych. F. CHANINA, J. BURUCZENKOWA. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

Rzucawka porodowa powoduje szereg zmian w niektórych składnikach biochemicznych krwi: a) we krwi chorych na rzucawkę stwierdza się znaczne obniżenie rezerwy alkalicznej krwi dochodzące do stanu ciężkiej kwasicy w 13% przypadków; b) ilość kwasu moczowego znacznie się powiększa (3—4 krotnie), c) ilość kw. moczowego jako jednej z frakcji azotu resztującego nie odpowiada mu, d) często stwierdza się u chorych na rzucawkę stany hipoglikemiczne; nasilenie nie zależy od ilości i ciężkości napadów, e) wskaźnik katalazy jest obniżony (12,5) co można tłumaczyć zahamowaniem procesów utleniania a także utratą krwi (w czasie porodu, upusty). Zawartość we krwi soli Ca i K utrzymuje się w granicach normy, w poszczególnych przypadkach wykazując wartości niższe. Ilość azotu resztującego w przypadkach rzucawki porodowej niepowikłanej zapaleniem nerek utrzymuje się w granicach normy.

Oznaczenie soli Ca, K i azotu resztującego nie daje żadnych wskazówek w kierunku rokowania ani leczenia. Stopień zakwaszenia się krwi chorych na rzucawkę przebiega równolegle do ciężkości objawów klinicznych. Obniżenie rezerwy alkalicznej poprzedza nasilenie objawów klinicznych, a krzywa zakwaszenia może być wskaźnikiem grożącej rzucawki porodowej. Oznaczenie rezerwy alkalicznej krwi jest cenną metodą diagnostyczną mającą również znaczenie prognostyczne. Wlewanie glukozy w przypadkach rzucawki porodowej jest uzasadnione i winno być zastosowane jaknajwcześniej w stanach hipoglikemicznych.

M. Segal (Lwów).

Rozpoznawanie i leczenie pooperacyjnych krwotoków do jamy brzusznej. A. AMELINE. Presse Méd. Nr. 62. 1934.

Materjał autora obejmuje 12 przypadków krwotoków pooperacyjnych do wolnej jamy brzusznej. W 6 przypadkach krwotok wystąpił po operacjach ginekologicznych (nadpochwowe odcięcie macicy), w 3 przypadkach krwawiły naczynia sieci, pozatem krwawienie obserwowano po usunięciu wyrostka robaczkowego, gastroenterostomji i usunięciu macicy drogą pochwową.

Krwotok do jamy brzusznej rozpoznaje się najczęściej drugiego dnia po operacji na podstawie objawów następujących: szybkie i drobne tętno, oddech powierzchowny, bladość powłok, podniecenie nerwowe, i bardzo silne nudności. Brzuch przeważnie nie jest wzdęty, natomiast niezwykle bolesny na ucisk; badanie *per rectum* lub *per vaginam* jest bardzo bolesne (cri du Douglas). Inne jeszcze objawy charakterystyczne dla krwotoku pozwalają odróżnić krwotok od zapalenia otrzewnej lub wstrząsu.

W czasie interwencji chirurgicznej, którą należy wykonać w uśpieniu, konieczne jest przetaczanie krwi. Po szybkiem i szerokiem otwarciu rany następują powolne i bardzo dokładne oględziny. Zazwyczaj krwawiące naczynie trudno jest spostrzec skutkiem obniżenia parcia krwi; po usunięciu macicy krwawią liczne drobne naczyńka, po resekcji sieci z trudnością odnajduje się krwawiące punkciki. Po podwiązaniu naczyń lepiej jest zamknąć jamę brzuszną całkowicie, jednak u 3 chorych zaszła konieczność założenia setonów. Po relaparatomji wszyscy chorzy poprawili się, chociaż u niektórych okres pooperacyjny nie przebiegał zupełnie gładko. Obserwowano podniesienie ciepłoty, wzdęcie, zatrzymanie wiatrów i długotrwałą anemję.

M. Segal (Lwów).

W sprawie automamminoterapji przy krwawieniach macicznych. L. CRONENTAL. Zbl. f. Gyn. Nr. 22. 1935.

Fizjolog angielski Starling już w r. 1907 wykazał ścisły związek pomiędzy gruczołem mlecznym a narządem rodnym. Stwierdził on, że wzrost gruczołu mlecznego w okresie ciąży zależny jest od „hormonu chemicznego“ wytwarzanego przeważnie przez wzrastający płód i doprowadzonego przez łożysko drogą krwiobiegu do gruczołu mlecznego. Wstrzykując wyciągi embrjonalne dziewiczym królicom uzyskiwał przerost gruczołu mlecznego tak, jak w okresie ciąży.

Teoretyczne uzasadnienie hamującego wpływu hormonu gruczołu piersiowego na krwawienia maciczne — polega na stwierdzeniu dysfunkcji jajnika jako przyczyny wzmożonego krwawie-

nia macicznego i antagonizmu pomiędzy gruczołem mlecznym i jajnikiem.

Przekrwienie czynne i wzmożona czynność gruczołu prowadzi do wzmożonej produkcji hormonu. Różnemi metodami wywoływano przekrwienie gruczołu mlecznego a tem samem wzmożoną produkcję hormonu, aby tą drogą wpłynąć na krwawienia maciczne (drażnienie galwaniczne gruczołu mlecznego, gorące okłady, zastój Biera, okłady borowinowe na gruczoł mleczny).

Metoda autora jest następująca: na sutki umieszcza się kilka grubych warstw flaneli przepojonej 1/3% rozczynem jodku potasu, na flanelę płytki ołowiane poczem umocowuje się to bandażami. We flaneli jakoteż blaszkach ołowianych wycina się otwory tak, aby brodawki sutkowe nie były pokryte, również otoczki brodawek (brodawki są bardzo wrażliwe na działanie prądu elektrycznego). Płytki ołowiane połączone są z katodą; anodę w postaci elektrody ebonitowej cylindrycznej umieszcza się w pochwie. Długość elektrody wynosi 15 cm, grubość 1—1½ cm; 3/4 elektrody jest izolowane, obwodowy koniec (około 5 cm) nieizolowany owija się grubym tamponem z waty przepojonej rozczynem chlorku wapnia (1:1000). Prąd o sile 15—20 m/Amp., czas działania 20—30 minut, co drugi dzień.

W przeciwstawieniu do jontoforezy, która wymaga 30—40 nagrzewań, efekt jest bardzo szybki.

Leczono tą metodą 334 przypadki krwawień macicznych o różnem nasileniu: były to krwawienia na tle zaburzeń hormonalnych, przy sprawach zapalnych, przy włókniako-mięśniakach macicy. Poprawę stwierdzono w 86.5%, bez efektu 13,5%.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zapobiegania pooperacyjnym powikłaniom płucnym. CASTAGNA R. i GUALA P. La Medicina Contemporanea. T. 1. Z. 5. Str. 369—374, Maj 1935.

Szczegółowo omówiona została etjologja pooperacyjnych powikłań płucnych, które według statystyki autorów, występują w 0,37—8,5% przypadków. Przyjęto, że główną rolę odgrywają tu czynniki: mechaniczny i zakaźny. Co się tyczy wpływu rodzaju znieczulenia, nie ulega wątpliwości, że żadna metoda nie wyklucza powikłań. Wiek i płeć pacjentów oraz wpływ otoczenia i pory roku prawdopodobnie nie stoją w żadnym związku z częstością powikłań.

W chirurgicznej klinice prof. Bobbio w Turynie od roku stosowana jest *Calcio-Coramina* w celu zapobiegania powikłaniom pooperacyjnym ze strony płuc. Dla porównania 300 przypadków leczono *Calcio-Coraminą*, zaś 300 pozostało bez tego środka. *Calcio-Coramina* podawana była na dzień przed operacją, w dniu operacji i dwa następne dni po 4 tabletki dziennie; jedynie u starszych pacjentów z przewlekłym nieżytem oskrzeli — 6 tabletek.

Co się tyczy rodzaju znieczulenia, stosowano narkozę eterowo-chloroformową i chlorkiem etylu, pozatem znieczulenie lędźwiowe perkainą według Quarelli i nowokainą, znieczulenie nasiękowe i przewodowe perkainą 1‰, nowokainą 1% i tutokainą 0,5%.

Spośród przypadków leczonych *calcio-coraminą* było 30, które natychmiast operowano — tylko w jednym przypadku u 73-letniej pacjentki z przewlekłym nieżytem oskrzeli i ciężką wadą serca było zejście śmiertelne. Z pozostałych 270 przypadków, które systematycznie przygotowywano *calcio-coraminą*, był 1 przypadek zejścia śmiertelnego.

Na 300 przypadków nieleczonych *calcio-coraminą* było 5 śmiertelnych wskutek pooperacyjnych powikłań płucnych.

Autorzy podkreślają, że dzięki *calcio-coraminie* oddech był głęboki i równomierny w czasie uśpienia — było ono lepiej znoszone, przyczem mniejsza była skłonność do wymiotów; pacjenci budzili się wcześniej. W znieczuleniu lędźwiowem rzadziej występowały zaburzenia w oddychaniu.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

O wrażliwości skórnej na surowicę chorych na rzucawkę porodową w przypadkach zatrucia ciążowego. P. BIELIKOW, A. MANIEWICZ. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

Przeprowadzono obserwację w 100 przypadkach nad reakcją ciężarnych zdrowych i ciężarnych z zatruciem ciążowem — na wśródskórne wprowadzenie surowicy chorych na rzucawkę. Jako materjał do reakcji służyła surowica krwi pobrana w czasie napadu. Surowica była badana na odczyn WR i po dodaniu chloroformu przechowywana w cieplocie 4—6°. Surowicę w rozcieńczeniu 1:10 wstrzykiwano doskórnie w ilości 0.2 cm^3. Dla kontroli stosowano surowicę ciężarnych zdrowych.

Autorzy odróżniają 3 stopnie reakcji: słabo dodatnią, dodatnią i silnie dodatnią. W przypadkach z reakcją silnie dodatnią odczyn występował natychmiast w postaci grudki żywo-czerwonej o brzegach nierównych i średnicy dochodzącej do 3 cm i więcej. Zaobserwowano, że wrażliwość skórna na surowicę chorych na rzucawkę wzrasta w miarę nasilenia objawów zatrucia ciążowego.

Stan przedrzucawkowy daje reakcję wyraźnie pozytywną. Poza znaczeniem prognostycznem próba ta ma również własności odczulające, co zostało stwierdzone w jednym przypadku zatrucia ciążowego, w którym po wprowadzeniu 0.2 cm^3 surowicy ustąpiły zaburzenia wzrokowe, poród i połóg przebiegały bez powikłań.

Autorzy dochodzą do wniosku, że zespół objawów zatrucia ciążowego należy uważać za swoisty stan alergiczny.

M. Segal (Lwów).

Elektrokoagulacja jako metoda prowokacji i terapji przewlekłej rzeżączki szyi macicy. E. KWATER, S. TRACHTENBERG, J. KAGANOWICZ. Ginick. i Akusz. 1. 1935.

Wyniki osiągnięte w 162 przypadkach potwierdzają skuteczność tej metody leczenia. Niezależnie od zniszczenia powierzchownych ognisk zakażenia należy zwrócić uwagę na ogniska głęboko usadowione i wykonać głęboką elektrokoagulację. Poza zniszczeniem ognisk zakażenia, głęboka elektrokoagulacja jest jednocześnie terapją bodźcową przyspieszającą proces gojenia. Elektrokoagulacja nadżerek w pierwszym okresie gojenia zapobiega wytworzeniu głębokich ognisk zakażenia.

Głęboka elektrokoagulacja jest doskonałą metodą prowokacji gonokoków w zastarzałych przypadkach rzeżączki szyi.

M. Segal (Lwów).

O udoskonaleniu bakterjoskopowej metody rozpoznania rzeżączki ginekologicznej. A. PETCZENKO. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 15. 1935.

U pacjentek klinicznych ze sprawami zapalnemi narządu rodnego etjologja schorzenia często pozostaje niewyjaśniona przy zastosowaniu zwykłych metod badania bakterjoskopowego. Przyczyna leży w tem, że są to najczęściej pacjentki z przewlekłemi sprawami zapalnemi przydatków, które uległy obostrzeniu tak, że wykrycie rodzaju zakażenia jest dość trudne.

Następstwem tych trudności, a także niedoceniania znaczenia wykrycia rzeżączki (z którego to powodu wenerolodzy często czynią zarzuty ginekologom) jest wypisanie z kliniki pacjentek klinicznie wyleczonych, które jednak są nosicielkami rzeżączki.

Autor zaleca zwrócenie uwagi na technikę bakterjoskopowego i cytologicznego badania wydzieliny z narządu rodnego kobiecego, a szczególnie na komentowanie obrazów bakterjoskopowych. Zasadniczo odróżnia 3 obrazy:

1. Duża ilość leukocytów segmentowanych, „żywych" z wyraźnie zaznaczonem jądrem i protoplazmą; obecność wewnątrzkomórkowych lub rzadziej pozakomórkowo leżących gonokoków, zupełny brak flory dodatkowej.

2. Ten sam obraz tylko bez gonokoków. Obraz ten jest podejrzany swoją „czystością" t. zn. brakiem flory dodatkowej skutkiem wyparcia tej flory przez gonokoki nie wykryte, ale znajdujące się w głębi. W tych przypadkach konieczne są powtórne poszukiwania gonokoków po miesiączce, prowokacji i w żadnym wypadku nie należy zadowalniać się stereotypową odpowiedzią pracowni, że „gonokoków Neissera nie wykryto".

3. Znaczna ilość leukocytów zupełnie lub częściowo rozpadłych, pozbawionych protoplazmy, bezpostaciowych, równocześnie ze znaczną ilością ubocznej flory bakteryjnej (koki, *k.-bacilli* Gram +, rzadziej Gram —, diplokoki, stafilokoki). Ten obraz nie jest charakterystyczny dla rzeżączki i świadczy o rozpoczynającym się procesie wyleczenia.

Przy prawidłowej technice pobrania wydzieliny z szyi macicy autor bardzo rzadko znajdował florę uboczną w razie obecności gonokoków. Ukazanie się flory autor nazywa przełomem w kierunku poprawy skutkiem leczenia. Przedewszystkiem zjawiają się koki, następnie *k.-bacilli*, Gram-dodatnie diplokoki, duże pałeczki i t. d. Ukazanie się w rozmazie form pałeczkowatych jest objawem tak korzystnym, że prawie z pewnością wyklucza obecność gonokoków i świadczy o początku wyzdrowienia; w tych przypadkach należy szukać gonokoków tylko po prowokacji.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

XI Zebranie z dnia 14 czerwca 1935 r.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Towarzystwa Internistów Polskich jako dalszy ciąg X Zebrania.

1) Wykład Kol. Wincentego Łapy (członka Wydziału) p. t. *„Wpływ naparstnicy na serce"*. W XIX wieku we Francji Homolle wyizolował z naparstnicy czynny glukozyd digitalinę, w Niemczech Walz — digitalinę niemiecką, a Nativelle wyizolował 3 ciała: 1) digitalinę Nativelle, rozpuszczalną w wodzie; 2) digitalinę Nativelle, rozpuszczalną w chloroformie; 3) (nieczynną fizjologicznie) digitalinę — Nativelle, rozpuszczalną w alkoholu. Badania nad wyizolowaniem poszczególnych składników czynnych i nad ich działaniem przeprowadzili Cloetta, Böhm, Sahli, Romberg, Huscand, Edens, Mackenzie, Naunyn, Krehl i Koranyi i w znacznym stopniu przyczynili się do rozkwitu nauki o naparstnicy. Cloetta wyodrębnił czystą digitalinę, pozatem wyizolował jeszcze glukozydy krystaliczne digitoksynę i digitalinę. Według Windausa glukozydy naparstnicy rozpadają się pod wpływem hydrolizy na cukry i geniny, które też działają na serce, lecz słabiej. Geniny rozpadają się jeszcze na ciała prostsze — oksylaktony.

Jony wapnia mają wpływ na działanie składników naparstnicy, a mianowicie digitoksyna uczula serce na wapń w tym stopniu, że potem nawet na małe dawki wapnia reaguje serce zwiększeniem napięcia, odwrotnie nawet duże dawki wapnia nie uczulają serca na digitalinę. Naparstnica działa leczniczo na serce, naczynia krwionośne i nerki, przyczem powoduje zwężenie naczyń jelitowych i częściowo wątrobowych, a rozszerza naczynia skóry, nerek i naczynia wieńcowe. Działanie jej na naczynie wieńcowe wykryto niedawno. Możemy odróżnić 6 podstawowych działań naparstnicy, w tych 2 działania na naczynia i na nerki, a 4 pozostałe są:

1. Działanie na motoryczną siłę serca, wzmożenie skurczu, a pośrednio lub bezpośrednio i na zwiększenie rozkurczu.
2. Wpływ na elastyczność mięśnia sercowego.
3. Działanie na rytmikę ośrodków wytwarzających bodźce (chronotropowe działanie).
4. Działanie na przewodnictwo, mianowicie na szybkość przewodnictwa (dromotropowe działanie).

Według Edensa naparstnica w dawkach leczniczych pomyślnie działa tylko w tych przypadkach, *gdy serce jest jednocześnie przerosłe i niewydolne.*

Edens twierdzi, że zwolnienie tętna nie następuje:

1) gdy serce jest prawidłowe pod względem anatomicznym, 2) gdy serce jest niewydolne, ale niema przerostu i 3) gdy serce jest przerosłe, ale wydolne. Uczulenie to w działaniu naparstnicy na uszkodzenie serca tłumaczy się zależnością tego uczulenia od zaburzenia w przemianie materji, jak nagromadzenie kwasu mlekowego i zaburzenia w równowadze kwasowo-zasadowej, przyczem zaburzenie to zachodzi nietylko w sercu, lecz i w innych tkankach. Naparstnica wybitnie zmniejsza ilość krwi, będącej w obiegu. Między innemi naparstnica ma wpływ na wydzielanie chlorku sodowego i zasad. Kumulacja występuje przy podawaniu naparstnicy w dawkach leczniczych. Naparstnica jest wchłaniana przez mięsień sercowy. Naparstnica podawana przez dłuższy czas nawet w dawkach leczniczych może wywołać objawy działania ubocznego, jak podrażnienie żołądka i jelit, zwolnienie tętna, nieprzyjemne podmiotowe sensacje w okolicy serca: są to objawy alarmujące, że należy podawanie naparstnicy przerwać; przy dalszem podawaniu może nastąpić zatrucie, które się objawia wybitnem zwolnieniem czynności serca, niekiedy wiodącem do bloku sercowego, innym znowu razem czynność serca może ulec znacznemu przyśpieszeniu wskutek wzmożenia pobudliwości ośrodków drugo i trzeciorzędnych przy jednoczesnem zachowaniu zdolności wytwarzania podniet w węźle zatokowym, przyczem często pojawiają się zaburzenia czyto przy utrzymanym rytmie prawidłowym serca np. tętno bliźniacze, czyto przy nieutrzymanym rytmie prawidłowym serca np. migotanie przedsionków, dalej występują nudności, wymioty, biegunki, zawroty głowy, bóle głowy, zaburzenia słuchu, wzroku, a nawet omdlenie na tle zaburzeń ukrwienia mózgu i zapad.

Rozprawa. Kol. Jezierski (członek Wydziału): powód do dzisiejszych wykładów dał przypadek zatrucia digitaliną Nativelle. Chora lat 23, zażyła w celach samobójczych 10 g digitaliny Nativelle. Po 12 godzinach przewieziono ją do szpitala. Wykresy elektrokardjograficzne przedstawia Dr. Tomaszewski.

Kol. Hanasz (członek Wydziału): niekiedy chirurdzy stosują przed operacją jeszcze kilka dni digitalinę, aby „wzmocnić serce".

Ponieważ naparstnica działa tylko na mięsień sercowy chorobowo zmieniony, z rozstrzenią i niewydolnością, wobec tego stosowanie jej przy zdrowem sercu, „profilaktycznie" jest nieuzasadnione.

Kol. Orzechowski: w przypadkach zwężenia zastawki dwudzielnej z tętnem miarowem naparstnica bywa często przeciwwskazana. Jeden z autorów niemieckich zestawił większą ilość takich przypadków i przy pomocy biernych tras elektrokardjograficznych wykazał, że naparstnica działa w tych razach wprost szkodliwie, powodując występowanie migotania przedsionków, zaburzeń przewodnictwa, skurczów dodatkowych i t. d. To samo zauważyłem sam; między innemi mogę przytoczyć przypadek młodej dziewczyny ze zwężeniem zastawki dwudzielnej, przebiegającem z tętnem miarowem mimo objawów niewyrównania. Już po paru dniach podawania naparstnicy wystąpiło pogorszenie, przytem elektrokardjogram wykazał blok częściowy przedsionkowo-komorowy typu I (okresy Wenckebacha) i dodatkowe skurcze komorowe. Oczywiście nie dotyczy to zwężenia zastawki dwudzielnej z niemiarowością zupełną, przy której naparstnica działa bardzo dodatnio.

Kol. Łapa (członek Wydziału): *w odpowiedzi* Kol. Orzechowskiemu zaznacza, że w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego naparstnica pomaga, musi być jednak stosowana bardzo ostrożnie i w małych dawkach, ponieważ w tem schorzeniu zaznaczają się bardzo szybko objawy zatrucia.

2) Wykład: Kol. Wiktora Tomaszewskiego (członka Wydziału p. t. *„Zmiany elektrokardjograficzne przy zatruciu naparstnicą"*. Referent omawia zmiany krzywej elektrokardjogramu pod wpływem działania naparstnicy w dawkach leczniczych i toksycznych. Jeżeli chodzi o działanie na serce, to naparstnica wywiera między innemi: 1) wpływ hamujący na powstawanie bodźców, 2) wpływ hamujący na przewodnictwo i 3) zwiększenie pobudliwości samego mięśnia sercowego. Jako wyraz wpływu hamującego na powstanie bodźców występuje zwolnienie tętna. Jako wyraz wpływu hamującego na przewodnictwo, powstaje przedłużenie czasu przewodnictwa, wytwarzają się bloki niezupełne lub zupełne. Jako wyraz zwiększenia pobudliwości mięśnia sercowego powstają skurcze dodatkowe, bądź pojedyncze, bądź też jako bigeminja. Referent przedstawia przypadek zatrucia digitaliną w celach samobójczych. Wykonany był 7 razy elektrokardjogram. W przypadku tym wystąpił prawie cały zespół zmian elektrokardjograficznych, powstający pod wpływem naparstnicy. Po 14 dniach elektrokardjogram był zupełnie normalny. Pozatem referent przedstawił jeszcze elektrokardjogram kilku innych przypadków przedawkowania naparstnicy, (bigeminja, okresy Wenckebacha, bloki niezupełne).

(Praca na temat zatrucia digitaliną ukaże się w *„La Presse Medicale"*, ogólnie o zatruciach i elektrokardjogramie w „Nowinach Lekarskich").

Rozprawa: Kol. Orzechowski; z podanych tras elektrokardjograficznych widzimy, że naparstnica działa na wszystkie właściwości czynnościowe serca — kurczliwość, przewodnictwo, ośrodki wtórne i t. d. Działanie naparstnicy w dawkach toksycznych znajduje swoją analogję z dawkami średniemi, normalnemi, podawanemi w okresach daleko posuniętej niedomogi serca. Widzimy wówczas, że naparstnica pozostaje bez wpływu na kurczliwość, często ją zmniejsza, jednocześnie powodując skurcze dodatkowe (zwłaszcza tętno bliźniacze), tętno naprzemienne, drżenie przedsionków). Niekiedy może nastąpić nagle zejście śmiertelne wskutek drżenia komór. Znajomość tego działania odwrotnego naparstnicy jest bardzo ważna. W takich przypadkach należy zaniechać podawania tego środka, uciec się natomiast do wstrzykiwań dożylnych strofantyny lub ouabainy — preparatów działających silniej na kurczliwość, a mniej na przewodnictwo.

Kol. Ignacy Hoffman (członek Wydziału): przy podawaniu preparatów naparstnicy w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego należy zachować bardzo wielką ostrożność spowodu dość często ujemnego działania tego preparatu w powyższem schorzeniu; stwierdziłem to w wielu przypadkach spostrzeganych przeze mnie. Daleko lepsze wyniki daje naparstnica przy niedomodze serca, wywołanej niedomykalnością zastawki dwudzielnej.

Kol. Tomaszewski (członek Wydziału): referent podkreśla kolejność ustępowania ujemnego załamka T na krzywej elektrokardjograficznej po zatruciu naparstnicą. W miarę polepszenia się stanu serca ujemne T i łukowaty odcinek ST ustępuje najpierw w I odprowadzeniu, potem w II odprowadzeniu a wkoń-

cu dopiero w III. Przypadek ten wskazuje nam na ważność ujemnego załamka T w III odpr., gdyż jest on nieraz pierwszym sygnałem, wskazującym na uszkodzenie mięśnia sercowego.

3) *Wykład* Kol. Markiewicza p. t. *„O t. zw. późnem uszkodzeniu mózgu po naświetlaniu promieniami Roentgena"*. Referent przedstawia przypadek uszkodzenia mózgu porentgenowego, który był w spostrzeganiu w Klinice Neurologicznej U. P. Przypadek ten dotyczy chorego lat 34, który miał około 1925 r. parokrotnie i prawdopodobnie dużemi dawkami naświetlaną głowę spowodu pryszczycy. Od jesieni 1929 r. wystąpiły objawy neurologiczne w postaci osłabienia wzroku i pamięci, parestezyj w kończynach i napadów Jacksona. Schorzenie miało charakter postępujący, objawy stopniowo się nasilały, nastąpiło ślepota i paraplegja spastyczna kończyn dolnych. Obraz kliniczny odpowiadał guzowi mózgu. Po wytworzeniu się w roku 1931 typowego owrzodzenia rentgenowego w okolicy potylicznej, liczono się z możliwością szkodliwego działania promieni Roentgena jako czynnika etjologicznego także schorzenia mózgowego.

Dopiero badanie anatomiczne wyjaśniło, że istotnie chodzi tu o uszkodzenie rentgenowe: stwierdzono w obu półkulach prawie symetryczne rozległe ogniska martwicze i krwiotoczne, rozciągające się od płatów potylicznych, gdzie były najsilniejsze, mniejwięcej do rowka Rolanda. Zajmowały one dużą część istoty białej, odcinając się na brzegu przeważnie dość ostro od kory, miejscami tylko i to w okolicy potylicznej, przechodziły na korę, powodując w tych miejscach lekkie wciągnięcie powierzchni mózgu ze zgrubieniem opon.

W obrazie histologicznym uderza stosunkowo nikła organizacja tych, niewątpliwie starych, martwic. W miejsce normalnie występującej tkanki bliznowatej, ogniska martwicze wypełnione były jakiemiś obcemi masami o strukturze nitkowatej lub beleczkowo-homogenicznej. Tak w obrębie martwic, jakoteż miejscami poza ich obrębem stwierdzono zmiany naczyń, polegające na homogenizacji i impregnacji ich ścian ową obcą substancją.

Etjologja rentgenowa była w tym przypadku niewątpliwa. Tak umiejscowienie zmian, jakoteż ich obraz anatomiczny i histologiczny przemawiał za tem, że są warunkowane zaburzeniami w krążeniu. Jest to zgodne z zapatrywaniami na rolę zmian w powstawaniu uszkodzeń rentgenowych w tkankach wogóle. Nie znaleziono zaś podstaw do przyjęcia, że sam miąższ nerwowy doznał bezpośrednio uszkodzeń wskutek działania energji promienistej. Przypadek jest tem bardziej przekonywujący, że zmiany anatomiczne tu znalezione są w zasadzie identyczne z otrzymanemi w ostatnim czasie przez Scholza na drodze doświadczalnej u psów. Przypadek dowodzi wątpliwej dotychczas możliwości uszkodzenia mózgu człowieka dorosłego promieniami Roentgena i wskazuje na wynikające stąd wnioski praktyczne i teoretyczne.

Rozprawa: Kol. Bross (członek Wydziału): uprzejmie proszę referenta o wyjaśnienie, jak wyglądał mózg, jego opony i naczynia w stanie świeżym i jaki wynik dało histologiczne badanie naczyń, jaki był wynik odczynu na błękit pruski? Podobieństwa obrazu histologicznego zmian doświadczalnych, zaczerpniętych z piśmiennictwa i przedstawionych przez referenta w początku wykładu nie widzę. Czy nie należałoby raczej pomyśleć w tym przypadku o zmianach następowych, pod wpływem długotrwałych spraw toczących się w częściach miękkich i twardych głowy?

Kol. Hanasz (członek Wydziału): przed około pół rokiem miałem sposobność widzieć w praktyce wypadek podobny uszkodzenia mózgu: gimnazjalista, około 16 lat, uczył się dobrze aż do czasu, kiedy mu kilka razy naświetlono głowę spowodu parchów. W następstwie wypadły mu włosy na wielkiej przestrzeni, a nauczyciele i rodzice zauważyli zmianę w psychice, mianowicie zobojętnienie i depresję oraz potęgujący się zanik inteligencji, tak że nawet prostych zadań rachunkowych nie umiał rozwiązać; spowodu otępienia umysłowego trzeba było go z gimnazjum odebrać.

Co do przedstawionych preparatów histologicznych mózgu można zauważyć dwojakie zmiany naczyniowe: zarastające zapalenie tętnic (przez rozrost błony wewnętrznej) i zakrzepowe zapalenie naczyń.

Kol. Bylina: naświetlanie promieniami Roentgena w 2 przypadkach nowotworów mózgu w Klinice Chirurgicznej U. P. nasunęło następujące uwagi:

1) Już dawka jednorazowa 20% dała wybitnie ostre objawy zajęcia opon mózgowych i obrzęku mózgu, utraty przytomności, napadów padaczki i t. d. Ostre objawy minęły w tym przypadku po 2 dniach, później nastąpiło cofnięcie się nowotworu. Obecnie naświetla się mózg terapeutycznie Contardeu po 10% D. S. K.

2) Bergonie i Tribondeau sądzili, że etkanka mózgowa jest ze wszystkich najbardziej oporną na działanie promieniowania.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału). Referent omówił bardzo szczegółowo zmiany naczyniowe mózgu uszkodzonego promieniami Roentgena, podkreślając charakter tych zmian w obrębie rozległych ognisk martwiczych mózgu, przyczem stwierdził zmiany zakrzepowe i uszkodzenie samej ściany o charakterze martwiczym. Zdaniem St. należałoby zwrócić baczną uwagę na obrazy histologiczne mózgu w miejscach odległych od wspomnianych ognisk martwiczych, gdyż naczynia tych odcinków pozwolą na dokładną ocenę, czy chodzi tu o proces przewlekły o charakterze zarastania naczyń przez rozrost błony wewnętrznej, podobnie jak się to spotyka w kile i innych zapaleniach przewlekłych, czy też chodzi tu o procesy zakrzepowe *(thrombangitis)* na tle uszkodzenia śródbłonka naczyń.

Jedynie tą drogą można wyjaśnić charakter zmian naczyniowych przy uszkodzeniu prom. Roentgena, którego zasadnicze znaczenie podkreśla Kol. Hanasz. Przy uszkodzeniu skóry promieniami Roentgena spotyka się przeważnie charakterystyczny obraz rozrostu błony wewnętrznej, prowadzący niekiedy do zupełnego zamknięcia światła naczyń.

Kol. Markiewicz. Przy badaniach histologicznych zastosowano wszystkie w danym przypadku możliwe metody używane w histopatologji układu nerwowego. Odczyny na „amyloid" zastosowane względem owej substancji dały przeważnie wyniki ujemne. Pochodzenie zmian mózgu od uszkodzeń części miękkich głowy *per continuitatem* jest wykluczone, ponieważ: 1) istniały one, jak wynika z objawów klinicznych, już przed wystąpieniem wrzodu, 2) wygląd oraz umiejscowienie zmian głównie w istocie białej i największe nasilenie się ich w jej środkowej części przemawia za pochodzeniem naczyniowem. Podobne są one poniekąd do ograniczających się niekiedy do istoty białej apopleksyj, 3) zmiany te są w zasadzie identyczne ze stwierdzonemi doświadczalnie przez Scholza u psów, u których nie było wrzodów na skórze i przedstawiają zupełnie podobne, w silniejszym tylko stopniu wyrażone zmiany naczyń. Zmiany te stwierdzono nietylko w obrębie martwic, ale także poza niemi, nawet w stosunkowo dość dobrze zachowanej tkance.

Inne części mózgu nie przedstawiały zmian godnych wzmianki.

W. Kapuściński, Prezes.
K. Stojałowski, Sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 19. IX. 1934 r.

1. Kol. Trawiński pokazuje: a) dwie trzyletnie dziewczynki, u których dokonał nastawienia zwichnięcia wrodzonego w stawie biodrowym. Pierwsza miała zwichnięcie obustronne, obecnie minął już 1 rok i 3 miesiące od początku leczenia. Druga miała zwichnięcie po stronie lewej; od początku leczenia minęło 10 miesięcy. Obie dziewczynki chodzą b. dobrze, zupełnie nie utykając. Rentgenogramy.

b) pokazuje trzecią dziewczynkę też po wrodzonem zwichnięciu w stawie biodrowym, lecz w wieku lat 10. Jest to okres zbyt późny do leczenia zachowawczego, istotnie próby nastawienia nie udały się, nawet po zastosowaniu długotrwałego wyciągu przedtem. Wobec tego zastosowano nastawienie krwawe, z wyrobieniem panewki i t. p. Obecnie od operacji minęło już półtora roku. Dziecko chodzi równo, bez utykania; ruchy w stawie biodrowym udało się wyrobić wprawdzie niecałkowicie, lecz w stopniu dostatecznym. Rentgenogramy.

c) Dwa przypadki mięsaków, usadowionych prawie identycznie na zewnętrznej stronie kolana lewego. W obu przypadkach guzy wielkości pięści, bez przerzutów. Jeden przylegał b. blisko do stawu, tak że wypadło usunąć niewielki kawałek torebki stawowej, drugi był typu *osteosarcoma* i wychodził z główki kości strzałkowej. W tym przypadku dokonano więc resekcji kości.

W przypadku pierwszym minęło już 9 miesięcy od zabiegu i wszystko ma się dobrze. W przypadku drugim *(osteosarcoma)* nastąpiła wznowa miejscowa, pomimo serji naświetlań rentgenowskich po operacji (naświetlano w obu przypadkach). Badanie histopatolog.: w obu *sarcoma gigantocellulare.*

d) pokazuje chłopca 9-letniego, u którego świeżo usunął z dołu nadobojczykowego duży konglomerat gruczołów, które okazały się mięsakiem.

Kol. Sztuka — pokazuje odnośny preparat w całości oraz wycinki pod mikroskopem, wyjaśniające punkt wyjścia nowotworu oraz budowę histologiczną guza *(sarcoma alveolare).* Guz

usunięty operacyjnie wychodzi prawdopodobnie z tkanki limfoidalnej, w tym wypadku z tkanki podścieliskowej — retikularnej — ponieważ nie jest on budowy drobnokomórkowej, charakterystycznej dla mięsaka limfatycznego. Budowa jego mikroskopowa jest pęcherzykowa t. j. podobną do budowy nowotworów pochodzenia nabłonkowego, jednak charaktek komórek, które nie posiadają wyraźnych granic protoplazmy oraz nie są połączone substancją kitową i co najważniejsze stosunek licznych naczyń krwionośnych do komórek nowotworowych, obok których przebiegają w bezpośredniem sąsiedztwie bez tkanki łącznej — to cechy mięsaka jamistego.

Makroskopowo guz ten wielkości jaja kurzego, względnie dobrze otorbiony, a więc dający się wyłuszczyć dość dokładnie, na przekroju niejednostajny, posiada ogniska ciemnej barwy, które na świeżym preparacie przeświecały — są to ogniska krwotoczne, powstałe na skutek łatwego pękania licznych naczyń krwionośnych, o cienkich embrjonalnej budowy ściankach oraz ogniska barwy żółtawej, kruche, nekrotyczne, które wskazują na niewspółmiernie szybki rozrost komórkowy w stosunku do naczyń krwionośnych, niewystarczających dla dostatecznego odżywiania nowotworu.

Prognostycznie istnieje, spowodu obfitości naczyń krwionośnych, obawa powstawania tą drogą odległych przerzutów od pierwotnego guza — o ile ten jest pierwotny.

2. Kol. Nasiłowski przedstawia: a) niemowlę 6-miesięczne płci męskiej, które przed trzema tygodniami zachorowało na *nagminne porażenie dziecięce (chorobę Heine-Medina)*. Okres ostry (nieżytowe zapalenie gardła, „grypa", obfite poty) trwał 3 dni, poczem wystąpił niedowład prawej kończyny dolnej. Porażenia, które początkowo objęły wszystkie mięśnie kończyny, częściowo się cofnęły w mięśniach uda. Leczenie: naświetlania promieniami Roentgena odpowiednich odcinków szarej substancji rogów przednich rdzenia, galwanizacja i faradyzacja porażonych mięśni, ciepłe kąpiele, nacierania (mięsienie).

b) *dziewczynkę lat 2 i 2 miesiące, po przebyciu w końcu lipca b. r. ostrego okresu tejże choroby (H. M.)* z porażeniem wiotkiem mm. podudzia prawego i niektórych mięśni uda (zniesienie odruchów ścięgnistych, chłód kończyny, rozpoczynające się zaniki mięśniowe — odczyn rozpoczynającego się zwyrodnienia w mięśniach unerwionych przez n. strzałkowy). Ustawienie stopy szpotawo-końskie. Leczenie, jak w przypadku poprzednim.

c) *dziewczynkę 16-letnią, która w lipcu 1922 roku* (3 lata i 6 mies.) *przebyła ostry okres choroby H. M.* Typowe wywiady. Leczyłem ją wtedy przez kilka tygodni spowodu porażeń obu kończyn dolnych (mięsienie, kąpiele).

Obecnie: 1) chód nieprawidłowy (męczy się, gdy idzie kilka kilometrów, chwyta ją kurcz łydki, musi stanąć i prostować palce), 2) zniekształcenie stóp — drobniejsze i ustawienie nieznacznie szpotawo-końskie, 3) wiotkość stawów skokowych, 4) zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa, 5) zaniki mięśni podudzi, wyrównawczy rozrost tkanki tłuszczowej, 6) porażenie mięśni strzałkowych — badanie Kol. Ingstera.

Badanie w kierunku kiły ujemne (nie stwierdza się znamion kiły wrodzonej; odczyny serologiczne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz we krwi matki — ujemne). Rozwój ogólny cielesny i umysłowy prawidłowy (skończyła 5 oddziałów szkoły powszechnej).

3. Kol. Lipnicki przedstawia *przypadek po operacji przedziurawionego wrzodu żołądka.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Budzyński, Kotarski, Wołkowicz.

4. Kol. M. Molicki wygłosił sprawozdanie z Miejskiego Domu Niemowląt w Sosnowcu za rok 1933.

Wiceprezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. Fr. Sztuka.*

Protokół zebrania naukowego z dnia 17. X. 1934 r.

Po zagajeniu zebrania przez Wiceprezesa Kol. Kotarskiego Kol. Nasiłowski przedstawia *dziewczynkę, lat 2 i 6 miesięcy, z rodziny robotniczej, od wczesnego dzieciństwa cierpiącą spowodu gruźlicy* (matka zmarła na gruźlicę, gdy dziecko miało 7 miesięcy i 2 tygodnie). W niemowlęctwie rozdęcie kości palców IV, tuberkulidy, odczyn Pirqueta ++, zaburzenia odżywiania (pokaz w maju 1933 r.).

Obecnie niema rozdęcia kości *(spina ventosa)*, poprawa stanu ogólnego, powiększenie gruczołów szyjnych *(lymphadenitis colli)*. Badania w kierunku kiły ujemne (wywiady, znamiona, odczyny serologiczne we krwi dziecka i ojca).

Podkreślić należy stopniowe uodparnianie się organizmu i zwalczanie choroby pomimo niepomyślnych warunków mieszkaniowych.

Dwoje dzieci 9-letnich z porażeniami i zanikami w mm. kończyn po przebytej w roku 1926 chorobie Heine-Medina.

Dziewczynkę 4-letnią z nieznacznym zanikiem mięśnia naramiennego lewego po przebytej w sierpniu 1933 r. chorobie Heine-Medina. Porażenia były spoczątku rozleglejsze (pokaz w listopadzie 1933 r.) — stopniowo się cofnęły.

Leczenie: naświetlanie Roentgenem odcinka szyjnego przednich rogów rdzenia, galwanizacja i faradyzacja porażonych mięśni, mięsienie, ciepłe kąpiele.

Dziewczynkę, 1 rok i 9 miesięcy, po przebytym w końcu lipca r. b. ostrym okresie choroby Heine Medina (dwudniowa gorączka, obfite poty). Porażenie nerwu twarzowego lewego; porażenie podudzia lewego (n. strzałkowy).

Wykluczenie zmian na tle kiły wrodzonej. Nie stwierdza się znamion kiły, odczyny serologiczne we krwi dziecka i matki ujemne, brak poprawy po leczeniu jodem.

Leczenie: naświetlanie promieniami Roentgena, elektryzacja, kąpiele ciepłe, mięsienie.

Poprawa w mięśniach nogi, brak dotąd poprawy w porażeniu nerwu twarzowego.

Kol. Świątecka: *omawia przypadek zagojonej przetoki pęcherzowo-pochwowej ze Szpitala Położniczo-Ginekologicznego w Sosnowcu.*

Kol. Trawiński Marjan *przedstawia:* 1) chorego lat 57, który w kwietniu b. r. był operowany spowodu przedziurawienia wrzodu żołądka. Przedziurawienie było wyjątkowo duże, dużo też wybrano płynu z jamy brzusznej. Operacja, która się odbyła w $8^1/_2$ godz. od chwili przedziurawienia, polegała na zeszyciu tylko przedziurawienia. Chory wyzdrowiał gładko, lecz już po miesiącu dostał nagle obfitego krwawienia wewnętrznego. Z żołądka wypłókano 2 litry gęstej czarnej cieczy.

Krwawienie to dało się względnie łatwo opanować (zabieg oper.) i chory zaczął szybko się poprawiać. Krwawienia żołądkowe powtórzyły się jeszcze 4 razy, pomimo b. ostrożnego postępowania. Za każdym razem obfite i groźne. Dokonanie zabiegu doszczętnego, w stanie dostatecznie dobrej poprawy ogólnej, narazie było niemożliwe; chorego jednak operowano ponownie bezpośrednio po ostatniem krwawieniu.

Dokonano resekcji żołądka w sposób Reichel-Polya, poczem nastąpiło wyzdrowienie. Obecnie chory ma się doskonale; w ciągu 3 miesięcy przybrał na wadze 21 kg.

2) *Pokazuje troje dzieci w wieku lat 7, 8 i 11, u których założył w czerwcu b. r. szew kostny spowodu złamań kości udowych.*

W dwóch przypadkach były to złamania poprzeczne — zastosowano płytki Shermanna, umocowane pierścieniami taśmy metalowej Putti-Parhabia. W trzecim przypadku było złamanie skośne, które związano jedwabiem.

We wszystkich przypadkach nastąpił szybki zrost w ustawieniu ściśle anatomicznem (pokaz rentgenogramów).

Bezpośrednio po operacjach kończyny operowane zawieszono na specjalnych szynach tak pomyślanych, by odrazu można było zastosować ruchy we wszystkich stawach. Dzięki temu obecnie jest zupełna ruchomość stawów.

Wbrew tu i ówdzie panującym mniemaniom prelegent sądzi, że w odpowiednich przypadkach szew kości udowej u dzieci, zastosowany w świeżych złamaniach, stanowi zabieg względnie łatwy i daje dobre wyniki.

Po kilku tygodniach, gdy kontrolne badanie rentgenowskie wykazało dostatecznie obfitą kostninę wyjmuje się materjał metalowy użyty do szwu.

Kol. Ficenes (ze szpitala Ginekologiczno-Położniczego) *przedstawia przypadek równoczesnej ciąży normalnej i pozamacicznej.*

Kol. Osiński *demonstruje chorego ze zmianami opłucnowemi po wycięciu żeber i rentgenogramy.*

W dyskusji nad demonstrowanemi przypadkami zabierali głos koledzy: Ingster, Czarski, Zamieński, Kotarski, Trawiński.

Kol. Ficenes *wygłasza sprawozdanie za rok 1933 z Oddziału Ginekologicznego Szpitala Położniczo-Ginekologicznego Ubezpieczalni Społecznej.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Czarski, Kotarski, Suchodolski, Zalc, Wołkowicz, poruszając statystykę operacji Wertheima, przedmuchiwania jajowodów i wskazania do przerwania ciąży.

Wiceprezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*

Polskie Towarzystwo dla badań naukowych nad gruźlicą. Koło Lwowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 października 1935 roku.

Przewodniczący Kol. Węgrzynowski udzielił głosu Kol. Zierowi, który opisał przypadek bąblowca płuca prawego, umieszczonego tuż nad przeponą. Referent przedstawił trudności rozpoznawcze, jakie w tym przypadku się nastręczyły, a rozpoznanie swoje oparł na dodatnim wyniku próby serologicznej wykonanej sposobem Trawińskiego oraz próby śródskórnej, podanej również przez tego autora. Dodatni wynik obu tych odczynów, zdaniem referenta uważać należy za moment rozstrzygający o prawidłowem rozpoznaniu tego cierpienia. Inne objawy towarzyszące temu cierpieniu, jak: naciek zapalny w okolicy pasorzyta, leukocytoza 14,000, procentowa ilość obojętnochłonnych leukocytów we krwi 75, procentowa ilość kwasochłonnych leukocytów we krwi 4 uważa za reakcję ustroju na obecność bąblowca. Podkreśla, że skoro według dzisiejszych pojęć 35% bąblowców daje dodatnie odczyny serologiczne, należy w tym przypadku dodatnią tę próbę uważać za swoistą.

Kol. Tomanek przytacza znany mu przypadek Neumanna, który w przypadku nierozpoznanego bąblowca płuc (plwocina badana na prątki i haczyki bąblowca była ujemna) założył odmę. Po gwałtownym zapadzie wystąpił wtedy płyn w jamie opłucnowej wskutek pęknięcia pęcherza pasorzyta, co dopiero naprowadziło na prawidłowe rozpoznanie przypadku.

Kol. Tomanek podaje, jako trudny zresztą do stwierdzenia, objaw fizykalny przy bąblowcu płuc: stłumienie półksiężycowate w okolicy pachy. Za racjonalne leczenie uważa jedynie zabieg radykalny, gdyż przez próbę założenia odmy lub przez punkcję próbną można uzyskać tylko znaczne pogorszenie stanu.

Kol. Węgrzynowski zastanawia się nad tem, czy nie możnaby uzyskać ważnych danych przy stosowaniu śródskórnych prób przy wszystkich postaciach pasorzytów u człowieka. Podaje, że próby w tym kierunku już są przez niego zapoczątkowane.

Sekretarz: *L. Ptaszek.*

Oddział Śląski Polskiego Tow. Higjenicznego.

Posiedzenie wspólne z Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 23 bm. odbyło się pierwsze miesięczne posiedzenie nowopowstałego Oddziału Śląskiego Polskiego Towarzystwa Higjenicznego. Posiedzenie odbyło się łącznie z posiedzeniem Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku.

Zagaił zebranie Prezes Tow. Lek. Polaków na Śląsku kol. Wilimowski, składając na ręce przewodniczącego Oddziału P. T. H. kol. Adamskiego serdeczne życzenia pomyślnego rozwoju Oddziału.

Skolei kol. K. Sęczyk w dłuższym referacie p. t.: *„Sprawa narzędzi pracy w górnictwie i warunki pracy w kopalni"*, omówił szczegółowo narzędzia używane przez górników do pracy na dole, od łopaty i kilofa począwszy, a skończywszy na najnowszych maszynach wiertniczych, podkreślając wymagania, jakie stawia higjena w celu zapobiegania powstawaniu szeregu obrażeń i zmian chorobowych, jakich mogą się stać przyczyną, oraz wskazując na sposoby ich zwalczania.

Obrażenia te są rozliczne, od zwykłego odparzenia dłoni, spowodowanego złym doborem drzewa użytego na stylisko łopaty, młota, czy kilofa, — następstw złego ustawienia odpowiednich części łopaty, powodującego różne zniekształcenia w następstwie nadmiernego schylania się — aż do ciężkich obrażeń, spowodowanych maszynami wiertniczemi, wózkami służącemi do transportu węgla i t. p. Bardzo interesująco przedstawiają się w tem oświetleniu częste skargi górników na t. zw. bóle reumatyczne w mięśniach rąk, w których to wypadkach badanie rentgenologiczne wykazuje niejednokrotnie poważne zmiany w kościach, zwłaszcza w ich częściach stawowych, będące następstwem szkodliwego działania rytmicznych wstrząsów przy obsłudze pneumatycznych lub elektrycznych maszyn wiertniczych. Niedoceniane bywają również często urazy, spowodowane napozór nieznacznem uderzeniem, albo przygnieceniem wózkami transportowemi. Urazy te często nie wywołując żadnych lub tylko minimalne zmiany zewnętrzne, powodują jednak duże obrażenia wewnętrzne, w postaci wylewów krwawych podopłucnowych i t. p., nieraz groźnych nawet dla życia. Sprawy te często spotyka się w orzecznictwie dla spraw ubezpieczeń od wypadków.

Niezmiernie ważną z punktu widzenia higjeny jest także sprawa oświetlenia miejsca pracy w kopalniach, jest to jednak temat tak obszerny, że wymaga on osobnego omówienia.

Odczyt był bogato ilustrowany zdjęciami dotyczącemi omawianego tematu.

Po krótkiej przerwie w dalszym ciągu posiedzenia P. T. H. przewodniczący zawiadomił członków o przyłączeniu się do Oddziału Śląskiego lekarzy z Zagłębia Dąbrowskiego oraz o zamierzonem powstaniu filji Oddziału Śląskiego P. T. H. w Bielsku dla okręgu Bielsko — Cieszyn.

Po omówieniu kilku bieżących spraw administracyjnych, przewodniczący zamknął posiedzenie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. Dr. Eugenjusz Artwiński został mianowany profesorem tytularnym U. J.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie: I. Posiedzenie w dniu 6 listopada 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 23 października 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. E. Sonnenberg i Kol. J. Dobrowolski: 9 lat leczenia prewencyjnego kiły bizmutem w Łodzi. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 20 listopada 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 6 listopada 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. W. Miller: Przypadek tętniaka tętnicy głównej o rzadkim przebiegu. 4. Kol. A. Uryson: Z kliniki przewlekłych zapaleń pęcherzyka żółciowego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

XXIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 8 listopada 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Ernich: a) Przypadek mnogich polipów męskiej cewki moczowej u 2½-miesięcznego dziecka (demonstracja). b) Operowany przypadek gruźlicy nerki u 12-letniej dziewczynki (demonstracja). 2) Kol. Onyszkiewicz: Myositis ossificans progressiva (demonstracja). 3) Kol. Stankiewicz: a) wrodzony brak kości udowej (demonstracja). b) Zaburzenia ossyfikacyjne w kości piętowej (demonstracja). 4) Kol. Bieliński: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Z. S. R. R.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 15 września do 5 października 1935.

	Tydzień 38 15—21/IX	Tydzień 39 22—28/IX	Tydzień 40 29/IX—5/X
Dżuma	—	—	—
Ospa	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—
Dur brzuszny	407 *34*	456 *32*	429 *28*
Dury rzekome	—	—	1
Dur plamisty	9	14	29 *2*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	215 *12*	*253 46*	365 *29*
Płonica	473 *6*	503 *9*	588 *13*
Błonica	*377 14*	*395 10*	419 *13*
Nagm. zap. opon mózg.-rdz.	6 *3*	10 *3*	6
Odra	60	*228 1*	265
Róża	115 *2*	79 *3*	115 *3*
Krztusiec	136 *4*	125 *8*	*252 4*
Zimnica	1	6	8
Zakażenie połogowe	40 *12*	32 *10*	36 5
Trąd	—	—	—
Jaglica	320	307	425
Wąglik	2	2	2
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	*2*	—	—
Wścieklizna	—	—	*1*
Zakażenie kiełbasiane	—	—	—
Choroba Heine-Medina	3	*2*	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—
Twardziel	2	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

X Zjazd Polsk. Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych. Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Zawodowych istnieje od 1925 r. Liczy ono około 500 członkiń t. j. znacz-

czą część zawodowo wyszkolonych pielęgniarek w Polsce i odbywa coroczne walne zjazdy, z których X przypadł w tym roku w Krakowie z początkiem października. Zjazd obesłany najliczniej z dotychczasowych, bo liczący 150 uczestniczek, poprzedzony był trzydniowym kursem dokształcającym. Kurs ten stosownie do wyrażonych w ubiegłym roku życzeń, obejmował wykłady z dziedziny pielęgniarstwa szpitalnego i społecznego. W dziale pierwszym wykłady z zakresu specjalizacji chirurgicznej objęli przeważnie lekarze, a mianowicie: Doc. U. J. Dr. Stanisław Nowicki omówił zasady pielęgnacji przy operacjach mózgowych, demonstrując przytem na sali operacyjnej Kliniki Chirurgicznej U. J. operację nowotworu mózgu. Dr. Władysław Cieśla omówił uśpienie awertyną, a Dr. Bogusław Bulanda pielęgnację chorych urologicznych z demonstracjami zabiegów i narzędzi. Wreszcie p. Krystyna Przychocka, pielęgniarka Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J., podała zasady pielęgnowania chorych po odmie i frenikotomji. Dział społeczny objęły wyłącznie pielęgniarki. W kilku bardzo zajmujących wykładach przedstawiła p. Halina Legutkówna, instruktorka Higjeny Szkolnej w Uniw. Szkole Pielęgniarek i Higjenistek w Krakowie, zasady organizacji i prowadzenia kolonij wakacyjnych oraz zużytkowanie pedagogiczne organizacji kół Czerwonego Krzyża na terenie szkoły powszechnej. Wykłady zilustrowane były wystawą prac szkolnego Koła Czerwonego Krzyża. Innym niemniej zajmującym tematem była omówiona przez p. Helenę Krężłównę opieka nad dziećmi, zorganizowana przez Wydział Opieki Społecznej magistratu w Łucku, gdzie prelegentka pracuje jako pielęgniarka miejska. Początki tej pracy w Łucku stanowią doskonały dowód na uznaną obecnie ogólnie zasadę, że umieszczanie dzieci opuszczonych w rodzinach, pod nadzorem wychowawczym i higjeniczno-społecznym daje znacznie lepsze wyniki, aniżeli opieka w zakładach zamkniętych. Miarą zainteresowania kursem była duża liczba uczestniczek, wynosząca przeszło 100 osób z różnych stron Polski, przyczem licznie reprezentowane były siostry zakonne. Na samym zjeździe poza obradami ściśle organizacyjnemi, dostępnemi tylko dla członków zwyczajnych Pol. Stow. Pielęgniarek Zawodowych wygłoszono szereg referatów z zakresu szkolnictwa, ustawodawstwa i organizacji pielęgniarskiej. Na temat szkolnictwa mówiła na posiedzeniu inauguracyjnem zjazdu p. Teresa Kulczyńska z Uniw. Szkoły Pielęgniarek i Higjenistek w Krakowie, podając w ogólnie ujętym referacie genezę, rozwój i zasady podstawowe nowoczesnego szkolnictwa pielęgniarskiego. W drugim dniu zjazdu wygłosił niezmiernie interesujący referat Dr. Bronisław Biegeleisen, podając swe spostrzeżenia na temat badań psychotechnicznych uczennic Uniw. Szkoły Pielęgniarek i Higjenistek w Krakowie. Dr. Biegeleisen wykonuje te badania od roku i mimo tak krótkiego czasu zdołał już zebrać sporo materjału do badania uzdolnień kandydatek do zawodu pielęgniarskiego. Referentka pielęgniarstwa w Ministerstwie Opieki Społecznej, Departament Zdrowia, p. Marja Babicka-Zachertowa, omówiła ustawę o pielęgniarstwie z dnia 21 lutego b. r., której myślą podstawową jest podniesienie poziomu pielęgniarstwa w Polsce i oparcie go na kryterjach wyszkolenia zawodowego. Ustawa, licząc się z istniejącemi warunkami, przewiduje 4-letni okres przejściowy. W okresie tym osoby, obecnie już pracujące w pielęgniarstwie, które szkoły pielęgniarskiej nie ukończyły, ale posiadają pewne ściśle określone kwalifikacje w zakresie tak wykształcenia ogólnego, jak praktyki szpitalnej, będą mogły przejść przewidziany rozporządzeniami wykonawczemi kurs przekształcający i zdać egzamin państwowy, który uprawni je do dalszej praktyki. Wreszcie dla stosunkowo młodego, a wykazującego dużą żywotność Pol. Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych interesujące było przedstawienie przez p. Hannę Chrzanowską, redaktorkę „Pielęgniarki Polskiej", zebranych przez siebie bogatych materjałów o działalności analogicznych stowarzyszeń pielęgniarskich zagranicą. Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Zawodowych jest stowarzyszeniem ściśle zawodowem i przyjmuje w swoje szeregi wyłącznie absolwentki uznanych przez władze państwowe szkół pielęgniarskich, a więc osoby posiadające średnie wykształcenie i najmniej dwuletnią szkołę pielęgniarską. Absolwentki tych szkół zyskują swą pracą coraz powszechniejsze uznanie i wzbudzają w społeczeństwie zainteresowanie dla spraw pielęgniarskich. Dowodem tego był liczny udział, jaki wzięli w zjeździe goście z Krakowa i z całej Polski. Szczególniejszy dowód przychylności ze strony Uniwersytetu Jagiellońskiego dał J. M. Pan Rektor Prof. Dr. Stanisław Maziarski, przyjmując w dniu otwarcia zjazdu przewodnictwo na posiedzeniu inauguracyjnem. Ponadto uświetnili swoją obecnością to posiedzenie J. E. Ks. Metropolita Krakowski Adam Stefan Sapieha, Dziekan Wydziału Lekarskiego U. J. Prof. Dr. Franciszek Walter, przedstawiciele Władz Rządowych, Samorządowych oraz różnych instytucyj społecznych. Napłynęły również liczne życzenia ze wszystkich stron Polski.

Francja.

M. F. Robert ogłasza w małej książeczce p. t. „Epidaurus" zwyczaje i legendy dotyczące tego sławnego miejsca.

A. Carell w swej książce p. t. „Człowiek ten nieznany", poświęca rozdział zagadnieniu starości, w którym podaje mało rzeczy pewnych, wpływających na długowieczność. Może najbardziej interesujący jest przykład długowieczności myszy. Jeżeli kilka generacyj krzyżowanych między sobą nabiera jednakiej długości życia, to zmiana w ich sposobie życia np. powrót do wolności skraca życie (wbrew przewidywaniom). Jeśli bez zmiany w życiu usunie się pewien składnik pożywienia, to życie także się skraca. Natomiast przedłuża się życie wyraźnie, jeśli nie zmieniając sposobu życia i pożywienia poddaje się zwierzęta postom dwudniowym raz na tydzień. W zakończeniu autor jeszcze raz podnosi, że zadaniem i celem medycyny i higjeny byłoby przedłużenie młodości i energji życiowej, a nie życia samego. Utrzymanie przy życiu niedołęgów i kalek uważa za pracę szkodliwą.

Turcja-Hiszpanja.

W walce z chorobami wenerycznemi w Turcji stworzono w całem państwie przychodnie przeciwweneryczne; całą akcją kieruje Główny Wydział Sanitarny w Angorze. W Hiszpanji zniesiono ostatniem rozporządzeniem prostytucję i zaprowadzono przymusowe leczenie się wenerycznie chorych (podobnie jak to przewiduje projekt polskiej ustawy o prostytucji).

Sprostowanie omyłek druku.

W pracy Doc. Dr. H. Sochańskiego: „Anafilaksja, układ przywspółczulny a psyche" w Nr. 44. P. G. L. z r. 1935. na str. 791, druga szpalta, wiersz 40 od góry, zaszła omyłka drukarska, która zmieniła treść zdania. Zamiast „system współczulny" ma być „system przywspółczulny". Na str. 792, szpalta 2, wiersz 4 od góry, należy opuścić „jak" (wobec poprzedzającego dwukropka).

Redakcja otrzymała:

E. Piasecki: Zarys teorji wychowania fizycznego. Wyd. Zakł. Nar. im. Ossolińskich. Lwów 1935.

P. Martyszewski: Leczenie zapadowo-uciskowe gruźlicy płuc. Wyd. „Eskulap". Warszawa 1935. Mon. lek. dla lekarzy-praktyków. Z. 5—6. T. II. 1935.

J. Mackiewicz: Sen i jego zaburzenia. Wyd. j. w. Z. 9. T. II. 1935 r.

L. Moszkowicz. Erste Hilfe bei plötzlichen Unfällen. Wyd. W. Maudrich, Wiedeń. 1935.

Association pour la documentation photographique et cinematographique dans les sciences II. Congres, Paris 4—11 Octobre. 1934. Compte Rendu publ. Dr. C. Claoué i J. Painlevé. Paryż. 1935.

J.-P. L. Delay: Les astéréognosies. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

G. Maingot, R. Sarasin i H. Duclos: Exploration radiologique du colon et de l'appendice. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

L. Fleck: Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache. Wyd. B. Schwalbe. Bazylea 1935.

B. Lelesz i A. Przeździecka: Kamica doświadczalna u białych szczurów. Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie, 1935.

A. Salamańczuk: Epidemja duru brzusznego wśród personalu Sanatorjum Dziecięcego na Górce 1934 roku. Odb. ze „Zdrowia Publicznego" Nr. 8. 1935.

O. Buchinger: Das Heilfasten und seine Hilfsmethoden. Wyd. Hippokrates-Verlag GMBH, Stuttgart-Lipsk 1935.

J. Calvé: La tuberculose ostéo-articulaire. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.